Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26

MÜNCHEN, 29. MÄRZ 1957 **99. JAHRGANG · HEFT 13**

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Strahlenklinik *Janker*, Bonn, und der Medizinischen Universitätsklinik, Bonn (Direktor: Prof. Dr. med. *P. Martini*)

Die Anwendungsgebiete der Herzsondierung*)

von R. JANKER und A. SCHAEDE

Zusammenfassung: Ausgehend von dem Selbstversuch und der ersten Mitteilung *Forßmanns* über Kontrastdarstellung des Herzens durch den Katheter in dieser Wochenschrift (1931), Nr. 12, schildern die Verff. die Ausweitung des Anwendungsgebietes der Herzsondierungen in der Folgezeit — intrakardiale Druckmessung, Gasanalyse und Angiographie, die der Herzchirurgie erst ihre solide Grundlage schufen.

Summary: In the introduction to this article the authors refer to *Forssmann's* attempt on his own heart, in which he tried for the first time to radiograph the heart by administration of radio-opaque material through heart-catheterization. An account of this attempt was first published in this journal (1931, No. 12). Further, the authors describe the gradual widening of this new field of heart catheterization during the course of the following years. It made possible the measuring of intracardial pressure, the gas analysis, and angiography, which altogether created the solid basis for surgery of the heart.

Résumé: Partant de l'auto-essai et de la première communication de *Forssmann* sur l'opacification du cœur par la sonde dans cette revue (1931, N° 12), les auteurs exposent l'élargissement du domaine d'application des cathétérismes cardiaques par la suite — tonométrie intracardiaque, analyse des gaz et angiographie, qui créèrent seulement la base solide de la chirurgie cardiaque.

Wenn wir heute anläßlich der Ehrung, die *Werner Forßmann* durch die Verleihung des Nobelpreises für Medizin und Physiologie des Jahres 1956 zuteil wurde, einen Überblick über die Anwendungsgebiete der Sondierung des Herzens geben, so verbinden wir gleichzeitg damit den Rückblick über 9 Jahre eigener Erfahrung mit dieser Methode.

Forßmann berichtet 1929 in der Klinischen Wochenschrift über einen **Selbstversuch,** bei dem er sich einen Ureterenkatheter von einer Armvene aus bis in den rechten Vorhof unter Durchleuchtungskontrolle einführte. Die Lage des Katheters im rechten Vorhof wurde im Röntgenbild festgehalten. Irgendwelche nachteiligen Folgen des Eingriffes traten nicht auf.

Veranlassung zu diesem Vorgehen war für *Forßmann* zunächst die Absicht, auf diese Weise **Arzneimittel direkt in das Herz** einzubringen, um so bei akuten Gefahrzuständen sonst notwendige perkutane intrakardiale Injektionen zu vermeiden.

Er berichtet auch über eine Kranke im Zustand einer allgemeinen schweren Kreislaufstörung, bei der er eine einstündige Dauerinfusion durch einen 60 cm weit eingeführten Katheter durchführte. Bei der Obduktion zeigten sich an der Gefäßinnenhaut und an den Herzklappen keine Veränderungen und keine Thrombenbildung, obgleich der Katheter $6^1/_2$ Stunden gelegen hatte.

In einer späteren Publikation (Münch. med. Wschr. [1931], Nr. 12) erweitert er die Indikation auf die **Kontrastdarstellung des Herzens durch den Katheter.** Die Methode wurde von ihm zunächst in Tierversuchen an Kaninchen und Hunden (Faksimile S. 434) erprobt. Es ergab sich, daß sie praktisch ohne wesentliches Risiko durchführbar war und vielversprechend hinsichtlich der zu erzielenden Aufschlüsse über Herz und Kreislauf. Die Bedeutung der Kontrastdarstellung des Herzens zeigten auch tierexperimentelle röntgenkinematographische Filme aus demselben Jahre *(Naegeli* und *Janker).*

In der erwähnten Arbeit berichtet *Forßmann* auch bereits über Injektionen von Jodnatrium und Uroselektan in das menschliche Herz in zwei Selbstversuchen. Die Eingriffe wurden gut vertragen. Befriedigende Bilder konnten aber mangels ausreichender Röntgentechnik nicht erzielt werden.

Die Methode der Herzsondierung setzte sich damals nicht durch, weil es noch kein entsprechendes klinisches Anwendungsgebiet gab.

Erst die Entwicklung der Herzchirurgie mit den daraus sich ergebenden Anforderungen an eine exakte Herzdiagnostik schuf ein echtes Bedürfnis nach der Klärung von vorher mehr theoretischen Fragestellungen auf dem Gebiete der Kardiologie. Sie ließ damit die Durchführung derartiger Eingriffe nunmehr auch ethisch auf breiter Basis vertretbar erscheinen und öffnete ihnen so den Eingang in die Klinik.

Aber weder Arzneimittelapplikation in das Herz noch Kontrastmittelinjektion sollten die eigentlichen Anwendungsgebiete der Herzsonde werden. Die sich ergebenden **Möglichkeiten der intrakardialen und intravasalen Druckmessung** und der Blutentnahme aus den Herzhöhlen und den herznahen Gefäßen zur **Gasanalyse** wurden ihre Domäne! Der Ausbau dieser Methode erfolgte — besonders in den Kriegsjahren —

*) Die Abb. 1—9 s. S. 449.

Forschung und Klinik.

Aus der II. chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Neukölln. (Prof. Dr. W. Felix.)

Ueber Kontrastdarstellung der Höhlen des lebenden rechten Herzens und der Lungenschlagader*).

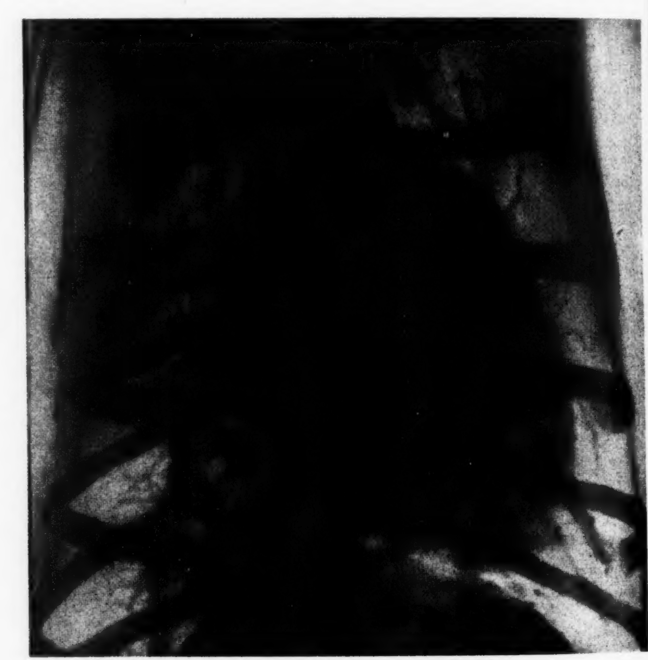
Von Dr. Werner Forßmann, Assistenzarzt der II. chir. Abt. des Auguste Viktoria-Heims zu Eberswalde (Oberarzt: Sanitätsrat Dr. Schneider).

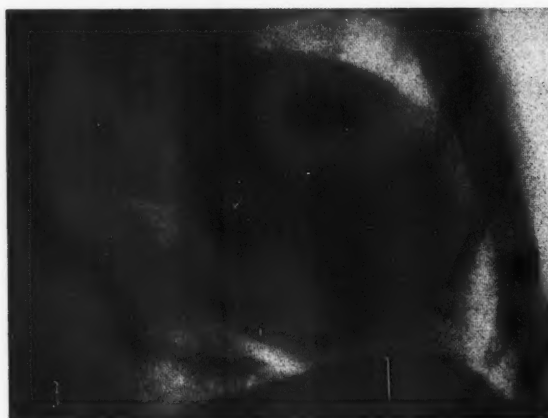
Unsere Kenntnis von der Tätigkeit des Herzens stützt sich in nicht geringem Maße auf röntgenologische Beobachtung. Wir können aus dem Gesamtschatten des Herzens näheres über seine Arbeit und seinen Gesundheitszustand aussagen. Allerdings ist uns nur das Bild des ganzen Herzens zugänglich, während Einblick in sein Inneres während der Tätigkeit verschlossen bleibt. Um nun den Anteil zu bestimmen, den der Hohlraum des Herzens am Gesamtschatten hat, sind Untersuchungen mit Ausfüllung der verschiedenen Abschnitte des Herzens mit kontrastgebenden Stoffen an der Leiche unternommen worden. Diese Methode liefert aber nur ein Bild des in allen seinen Teilen erschlafften und durch die Füllung gewaltsam gedehnten Herzens. Denn alle Höhlen werden zu gleicher Zeit in einem Zustand der gewaltsamen Diastole dargestellt, während sich beim lebenden Herzen ver-

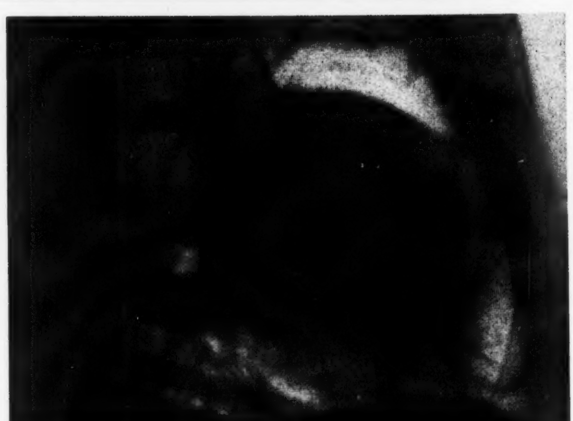
den beiden im vorigen Jahr mitgeteilten und einer später von mir an einem Kranken vorgenommenen Sondierung verfügen wir also über 22 Versuche, bei denen 15mal die Sondierung gelang, während es O. Klein 7mal nicht glückte, das Herz zu erreichen. Dazu kommen noch vier im Rahmen dieser Arbeit unternommene Selbstversuche — zwei sind unten näher beschrieben —, von denen zwei mißlangen. Einmal irrte dabei die vom rechten Arme aus eingeführte Sonde in den Arcus venosus juguli ab, ein anderes Mal war es vom linken Arme nach Freilegung der tiefen Gefäße im Sulcus bicipitalis medialis nicht möglich, über den Beginn der Vena axillaris herauszukommen. Der Grund hierfür liegt vielleicht darin, daß die mehrfach beim Verfasser ausgeführten Gefäßunterbindungen zu Verlagerung des venösen Abflusses am Arme geführt haben; Schädigungen sind nicht beobachtet worden.

Nicht nur schnelle Tätigkeit des Herzens, sondern auch physikalische Eigenschaften des Kontrastmittels verlangen möglichst rasche Einspritzung des Mittels durch die Herzsonde. Bei so hochkonzentrierten wasserlöslichen Kontrastmitteln, wie wir sie verwenden müssen, setzt das hohe spezifische Gewicht der freiwilligen Mischung von Blut und Kontrastmittel erheblichen Widerstand entgegen. Man muß also, um gleichmäßige Füllung zu erhalten, für gute mechanische Durchmischung der beiden Flüssigkeiten sorgen. Das wird erreicht durch Zerstäubung des Kontrastmittels beim schnellen Austritt aus den feinen Oeffnungen der Sonde, ein Vorgang, den man beim Reinigen der Sonde gut beobachten kann.



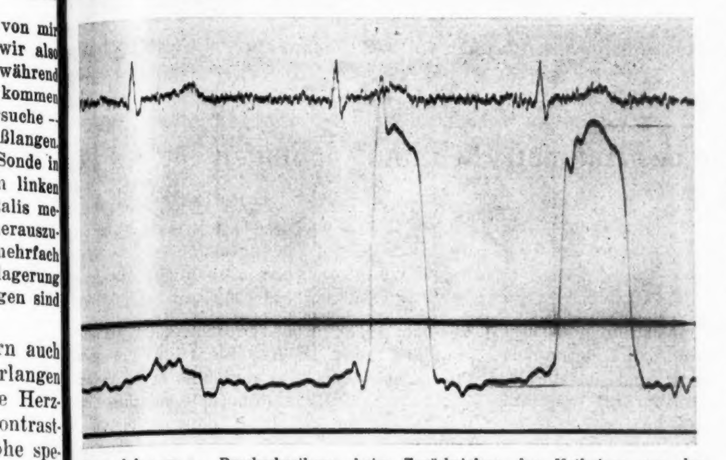






Die weltersten Abbildungen von mittels Herzkatheterung dargestellten Herzen im Tierversuch aus obiger Arbeit *W. Forßmanns*

in Amerika, wo auch die Herzchirurgie in dieser Zeit am weitesten fortentwickelt wurde.



Druckkurve: Druckschreibung beim Zurückziehen des Katheters aus der Arteria pulmonalis in die rechte Kammer. Sprunghafter Übergang von einem erniedrigten Pulmonalisdruck (7/1 mm Hg) in einen erhöhten Kammerdruck (101/0 mm Hg) bei Fallotscher Tetralogie mit Pulmonalklappenstenose (K.-Nr. 3062).

Die Prüfung der Methode auf ihre physikalischen Grundlagen und auf Fehlerbreiten und auch die Wertung und die Klinik der mit ihr erhaltenen Ergebnisse unter normalen und pathologischen Bedingungen wurden in sehr exakten Arbeiten, besonders von *Cournand,* ferner auch von *Bing* und seiner *Arbeitsgruppe* sowie von *Dexter, Haynes* u. a. niedergelegt. Eine genaue Kenntnis dieser grundlegenden Untersuchungen hätte u. E. manche Fehldeutung und damit auch Minderung des Ansehens dieser Methode in Deutschland verhindern können. Wir möchten nicht verabsäumen, hier einzuflechten, daß nicht nur diese Möglichkeiten, physiologische und pathophysiologische Daten zu gewinnen, die Herzdiagnostik — insbesondere die der kongenitalen Vitien — so weit vorangetrieben haben, sondern in ganz hervorragendem Maße die klinischen Grundlagen, die von *Helen Taussig* in uns immer wieder in Bewunderung versetzender Genialität vorher erarbeitet wurden. Das aus Intuition und systematischer Forschungsarbeit resultierende Werk dieser Ärztin hat trotz aller ihr zuteil gewordenen Anerkennung gegenüber der Wertung von mehr technischen Entwicklungsarbeiten noch nicht die ihm gebührende Beachtung gefunden.

Nachdem auch in Deutschland in den Nachkriegsjahren die Herzchirurgie aufgeblüht war und die Forderung nach entsprechenden Herzuntersuchungen stellte, führten wir 1948, zusammen mit *Grosse-Brockhoff,* die erste Herzkatheterisierung und Angiokardiographie bei einem Patienten mit *Fallot*'scher Tetralogie durch, denen sich dann in rascher Folge in stets zunehmender Zahl derartige Untersuchungen bei kongenitalen und erworbenen Herzfehlern anschlossen.

Wir haben 1949 erstmalig über diese Untersuchungen berichtet. Inzwischen verfügen wir über ein Erfahrungsgut von annähernd 2000 Beobachtungen.

Das **Vorgehen bei der Herzkatheterisierung** im einzelnen zu erörtern, erübrigt sich wohl. Der Patient wird nach vorhergehender Sedierung, aber ohne Allgemeinnarkose, im Liegen untersucht. In Lokalanästhesie wird in der Regel eine Armvene — in manchen Fällen auch eine Beinvene oder die Vena jugularis — entweder freigelegt oder mit einer dicken Kanüle punktiert und dann die Sonde bis in eine Hohlvene und in das rechte Herz und die Pulmonalarterie vorgeschoben. Das Vorführen geschieht unter ständiger Durchleuchtungskontrolle. (Die Ausnutzung aller Hilfsmittel zur Herabsetzung der notwendigen Strahlendosis ist selbstverständlich. In letzter Zeit brachte hier die Verwendung des Röntgenfernsehens neuen, besonderen Gewinn.) Durch den Katheter werden die intrakardialen und die Gefäßdruckmessungen (siehe beigegebene Druckkurve) vorgenommen und werden aus den einzelnen Herzabschnitten mehrere Blutproben unter Luftabschluß zur Gasanalyse entnommen. Druckmessung und Blutentnahmen erfolgen möglichst erst auf dem Rückweg der Sonde.

Die Hauptanwendungsgebiete der Herzkatheterisierung sind also die Druckmessung und die Blutentnahme und die sich daraus ergebenden Möglichkeiten, nach dem *Fick*'schen Prinzip die Werte der O_2-Aufnahme und der arteriellen Sättigung, das Durchflußvolumen für den großen und den kleinen Kreislauf und eventuelle Kurzschlußvolumina zu errechnen. Ferner besteht die Möglichkeit, durch direkte Sondierung abnormer intrakardialer oder intravasaler Kommunikationen diese zu erfassen (Abb. 1—5). Durch Austastung der Herzhöhlen mit dem Katheter lassen sich Aufschlüsse über ihre Größe und ihre Lagebeziehung gewinnen (Abb. 6).

Die **Angiokardiographie** wird von der Mehrzahl der Untersucher nicht durch die Sonde, sondern durch direkte Injektion in eine Vene vorgenommen. Jedoch hat auch die Kontrastmittelinjektion auf diesem Wege heute ihre fest umrissenen Indikationen. Man führt sie dann durch, wenn es gilt, besonderen Aufschluß über die Morphologie umschriebener Herz- oder Gefäßabschnitte zu gewinnen. Hierbei steht im Vordergrund die exakte Sichtbarmachung von Stenosen (Abb. 7).

Die Darstellung der thorakalen Aorta — sogenannte **retrograde Aortographie** — wird ebenfalls in der Regel mittels Injektion durch einen Katheter vorgenommen. Die Hauptindikationen für diese Methode sind die Aortenisthmusstenose (Abb. 8 u. 9) und die differentialdiagnostische Abgrenzung des offenen Ductus Botalli gegen den hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt, sofern diese durch die venöse Katheterisierung des Herzens nicht möglich ist.

In besonderen Fällen kann die Herzsonde auch nach **Punktion des linken Vorhofes** in diesen und in die linke Kammer zum Zwecke der Druckmessung und Blutentnahme vorgeschoben werden. Diese Methode erweist sich in jüngerer Zeit zunehmend als geeignet zur Erfassung des Grades der Regurgitation bei Mitralvitien.

Auch im Sinne der ursprünglich von *Forßmann* beabsichtigten Applikation von Medikamenten durch den Katheter ergeben sich für die Zukunft anscheinend doch wieder Möglichkeiten, z. B. durch die Zufuhr von radioaktiven Substanzen in das versorgende Gefäß bei Lungentumoren.

Die ebenfalls mögliche gezielte Injektion von Stoffen zu diagnostischen Zwecken durch den Katheter (z. B. Äther-Decholin zur Bestimmung der Kreislaufzeit) ist hier nur ergänzend zu erwähnen.

Es ist also ein sehr weites diagnostisches und auch therapeutisches Gebiet, das uns die mutige und selbstlose Tat *Forßmanns* vor nunmehr 28 Jahren eröffnet hat.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. R. Janker und Dr. med. A. Schaede, Bonn, Strahlenklinik bzw. Med. Univ.-Klinik, Venusberg.

DK 616.12-072.2

Aus der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Bergedorf (Chefarzt: Dr. med. *Eduard Otto*)

Zur Behandlung des traumatischen und spontanen Pneumothorax *)

von E. OTTO

Zusammenfassung: Die für die Behandlung des Spontanpneumothorax gewöhnlich empfohlenen Methoden sind eingreifend und nicht zuverlässig. Demgegenüber ist die intrathorakale Injektion von Eigenblut sowohl beim spontanen wie beim behandlungsbedürftigen traumatischen Pneumothorax eine einfache und sichere Behandlungsmethode. Sie wird auf Grund der erzielten und beschriebenen Erfolge empfohlen.

Summary: Therapeutic measures generally advocated for the treatment of spontaneous pneumothorax are drastic and unreliable. On the other hand, intrathoracal injection of the patient's own blood has proved to be a simple and safe therapeutic measure in cases of spontaneous pneumothorax, and also in the traumatic pneumothorax necessitating treatment. On the basis of results as described and achieved by the author this therapy is suggested.

Résumé: Les méthodes ordinairement recommandées pour le traitement du pneumothorax spontané sont radicales et infidèles. Par contre, l'autohémothérapie en injection intrathoracique constitue, dans le pneumothorax spontané aussi bien que dans le pneumothorax traumatique justiciable d'un traitement, une méthode simple et sûre. L'auteur la recommande en raison des résultats obtenus et décrits.

Durch die vielen Unfälle bekommt man heutzutage den traumatischen Pneumothorax in Verbindung mit Thoraxverletzungen und Rippenbrüchen verhältnismäßig oft zu sehen. Bei diesem Pneumothorax besteht gewöhnlich gleichzeitig ein Pleuraerguß oder ein Hämatothorax. Meistens ist der Pneumothorax als Komplikation ohne große Bedeutung, es bleibt der bedrohliche Ventilmechanismus oder eine Infektion aus, und er bildet sich von selbst zurück. Es ist anzunehmen, daß die Ausheilung der Verletzungsstelle in der Pleura visceralis durch das Blut oder Exsudat begünstigt wird. Es gibt aber Fälle, bei denen die Ausheilung wie beim Spontanpneumothorax ausbleibt und bei denen es zu einem Überdruck infolge Ventilwirkung kommen kann. Hier ist eine rasche Abhilfe notwendig. In diesen Fällen haben wir nun ebenso wie beim Spontanpneumothorax immer mit der **intrapleuralen Eigenblutinjektion** einen zuverlässigen Erfolg erzielt.

Die Behandlung mit intrapleuraler Eigenblutinjektion ist zwar schon früher ausgeführt worden (*Rothkopf*), sie ist aber offenbar weitgehend unbekannt und wird nur selten im Schrifttum erwähnt. Statt dessen werden für die Injektion noch immer Substanzen empfohlen, die meist viel schlechter verträglich und in ihrer Wirksamkeit unsicherer sind, wie hochprozentiger Traubenzucker, Argentumlösung (*Sylla*), Jodipin, Terpentin, Clauden, Sulfonamide, Penicillin.

Unsere Behandlung ergab sich einmal aus der Beobachtung, daß der Pneumothorax bei gleichzeitigem Hämatothorax von selbst auszuheilen pflegt, und daß das Eigenblut als ein physiologisches körpereigenes Mittel die oft schwer beeinträchtigten Kranken kaum belastet. Schließlich leitet uns auch die Überlegung, daß es gelingen muß, durch Einbringen von Blut in den Thoraxraum die Pleuraverletzung der Lunge durch die Berieselung mit Blut und nachfolgende Fibrinablagerung und Pleuraverklebungen zu verschließen. Auch wird die Pleuraöffnung auf jeden Fall gedeckt, wenn die Lunge mit der Öffnung unter dem Flüssigkeitsspiegel liegt. Die Ausheilung in dieser Weise kann durch Lagewechsel des Kranken gefördert werden.

Über unsere Behandlung des Spontanpneumothorax — einer unserer Kranken hatte einen doppelseitigen Spontanpneumothorax — wurde bereits früher berichtet (*Otto*). Mit gleicher Zuverlässigkeit wie bei diesen und weiteren von uns behandelten Kranken wurde auch beim traumatischen Pneumothorax immer ein dauerhafter Erfolg erzielt. Die bisher zum Teil mehrere Jahre beobachteten 7 Kranken sind rezidivfrei und arbeitsfähig geblieben.

Die Folgeerscheinungen nach der Behandlung sind nicht mit denen einer Thoraxoperation zu vergleichen. Zu dem naturgemäßen kleinen Eingriff der Eigenblutspritzung wird sich ein Kranker auch eher bereitfinden als zu einer großen eingreifenden Operation (Thorakotomie, Lungenresektion, Thorakoskopie usw.), zumal diese Operationen nach dem Schrifttum auch recht unsicher sind (*Witt* u. a.).

Brunner fordert beim traumatischen Hämatothorax die frühzeitige Entleerung durch Punktion zur Vermeidung der Schwartenbildung und weiterer Folgen. Bei größeren Ergüssen ist diese Punktion auch unbedingt schon zur Vermeidung von Überdruck mit Spannungs- und Verdrängungserscheinungen erforderlich. Aber auch zur Vermeidung ausgedehnter Schwarten wird man einen großen Bluterguß, gegebenenfalls auch mehrmals, ablassen. Bei unseren therapeutischen intrapleuralen Bluteinspritzungen handelt es sich um verhältnismäßig kleine Blutmengen, durch die wesentliche Verdrängungserscheinungen nicht hervorgerufen werden.

Technik: Wir injizierten in örtlicher Betäubung gewöhnlich nur 2—3mal je 50—100 (ausnahmsweise bis 150) ccm Eigenblut, das aus der Vene entnommen wird, in etwa 8—14tägigem oder kürzerem Abstand. Der Kranke wird halbsitzend, bequem gelagert. Wir nehmen dabei eine Druckmessung mit dem Pneumothoraxapparat vor. Bei vermutlich hochsitzender Pleuraverletzung, also beim Pneumothorax, der die oberen Lungenabschnitte betrifft, wurde zur Förderung des Verschlusses das Becken durch Hochstellen des Bettes am Fußende im Anschluß an die Bluteinspritzung hochgelagert. Nach der Behandlung empfiehlt sich ein häufiger Lagewechsel, um eine Berieselung der Lunge in größerer Ausdehnung zu erzielen. Bei der Einspritzung wurden wesentliche Beschwerden nie angegeben. Es wurde in keinem Fall beobachtet, daß anschließend Blut ausgehustet oder ausgespuckt wurde, obwohl eigentlich Blut durch die Öffnung von der Pleurahöhle zum Bronchialsystem gelangen könnte.

Das Blut kann gerinnen und sich als freier Fibrinkörper im Pleuraraum absetzen, wie bereits gezeigt wurde (*Otto*). Solche freien Fibrinkörper sind auch beim therapeutischen Pneumothorax in der Tuberkulosebehandlung bekanntgeworden und beschrieben. Für gewöhnlich bleibt das Blut längere Zeit als Flüssigkeit im Thorax nachweisbar. Es kann aber auch zu einem Exsudat kommen (Abb. 5). Die völlige Resorption der Luft und der vollständige Verschluß des Pneumothorax kann beim ausgedehnten Pneumothorax mehrere Wochen dauern. Andererseits beobachteten wir auch ein Verschwinden des Pneumothorax innerhalb weniger Tage, wenn die Einspritzung von Eigenblut gleichzeitig mit Absaugen der Luft verbunden wurde (Abb. 1 u. 2).

Zunächst soll der übliche **Verlauf** mit der spontanen Besserung des traumatischen Pneumothorax an einem Beispiel aufgezeigt werden.

*) Die Abb. s. S. 450.

T. Als Motorradfahrer gegen einen Baum geschleudert. Bei der Aufnahme (19. 10. 1956) ausgedehntes Hautemphysem. Fraktur der 3.—6. Rippe links paravertebral und Pneumothorax links. Bei der Röntgenkontrolle 3 Tage nach der Verletzung war der Pneumothoraxspalt bereits kleiner geworden. Am 13. 11. hatten sich die Veränderungen röntgenologisch nahezu vollständig zurückgebildet.

Bei einem derartigen Befund und Verlauf erübrigt sich natürlich eine besondere Behandlung des Pneumothorax.

Die folgende Krankengeschichte zeigt die Behandlung und den Verlauf einer schweren Verletzung mit bedrohlichem Ventilpneumothorax.

K. 56 Jahre alt. Am 8. 12. 1952 gegen einen schnellfahrenden Kraftwagen gelaufen, mehrfach überschlagen. Bei der Krankenhausaufnahme schwerer Schockzustand. Wegen zunehmender Atemnot im Verlauf der nächsten Stunden wurde rechts wiederholt Luft abgelassen. Vorübergehend Kanüle mit Fingerlingventil zur Dauerentlastung. Röntgenologisch rechts ausgedehnter Pneumothorax, links ausgedehnter Hämatothorax. Brüche der Rippen 2—4 rechts und 5 u. 6 links. Wiederholte Punktionen des Hämatothorax, gleichzeitig Blutübertragung. Am 12. u. 14. 12. 1952 je 50 ccm Eigenblut intrapleural. Links röntgenologisch und klinisch beginnende Pneumonie. Am 15. 12. zeigt die rechte Lunge bereits eine deutliche Entfaltung. Am 6. 1. 1953 Entlassung. Keine Schmerzen mehr. Die Röntgenkontrolle ergibt einen Verschwartungsprozeß der Pleura bds. Pneumothorax nicht mehr vorhanden (Abb. 2).

Eine Heilung über eine bei der Eigenblutbehandlung aufgetretene Exsudatbildung eines Pneumothorax erfolgte bei einem anderen Verletzten.

F. 26 Jahre alt. Vor 8 Jahren wegen leichter Lungen-Tbk. in einer Heilstätte. Am 5. 9. 1955 Motorradsturz. Gürtelförmiger Thoraxschmerz. Röntgenologisch kompletter Pneumothorax rechts, keine Rippenbrüche (Abb. 3). Der Pneumothorax zeigte in den nächsten 14 Tagen auch röntgenologisch keine Rückbildungsneigung, auch nicht nach wiederholtem Absaugen großer Luftmengen. Am 19. 9. 80 ccm Eigenblut intrapleural. Am 28. 9. kleiner Winkelerguß (Abb. 4). Am 10. 10. und bei weiteren Kontrollen ausgedehnter Erguß (Abb. 5). Am 1. 11. 1955 Pleurapunktion: seröse Flüssigkeit. Allgemeinzustand wenig beeinträchtigt. Langsame Ausdehnung der Lunge bei Resorption des Exsudates. Bei wiederholten Nachuntersuchungen noch leichtere Beschwerden rechts unten bei Anstrengung. Empfindlichkeit gegen Druck in der unteren Brustkorbseite. Er arbeitete inzwischen wieder in vollem Umfange als Dreher. Vitalkapazität am 24. 11. 1956 3000 ccm. Die Röntgenkontrolle (Abb. 6) zeigt nur noch geringe Veränderungen an der basalen Pleura.

Mit der einfachen intrathorakalen Eigenblutinjektion wurde sowohl beim traumatischen wie beim spontanen Pneumothorax immer ein zuverlässiger Erfolg erzielt, auch wenn Komplikationen, wie Hämatothorax auf der Gegenseite oder ein Ventilmechanismus, bestanden, und auch wenn der Allgemeinzustand schlecht war. Nachfolgende Exsudatbildung oder Bildung eines freien Fibrinkörpers in der Pleurahöhle stören die Ausheilung nicht. Die Methode erscheint uns bei allen Fällen von Spontanpneumothorax ebenso wie beim hartnäckigen traumatischen Pneumothorax angezeigt und allen anderen Behandlungsarten überlegen. Man sollte sie deshalb immer zuerst anwenden und wird dann nach unseren Erfahrungen keine weiteren eingreifenden Behandlungsarten mehr benötigen.

Schrifttum: Brunner: Münch. med. Wschr. (1956), 13, S. 425. — Otto: Hippokrates (1956), 7, S. 215. (Dort weiteres Schrifttum.) — Rothkopf: Beitr. Klin. Tbk., 93 (1939), S. 481. — Sylla: Lungenkrankheiten, Urban und Schwarzenberg, München-Wien (1952). — Witt: Med. Klin. (1955), S. 1177.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Eduard Otto, Hamburg-Bergedorf, Allgemeines Krankenhaus.

DK 616.25-003.219-085

Aus dem Privat-Röntgeninstitut Dr. med. G. *Fechner*, Hamburg-Eppendorf

Ergebnisse der ambulanten Magenröntgenuntersuchungen in einer Großstadt*)

von G. FECHNER und H. PEISKER

Zusammenfassung: Bei 3486 ambulanten Röntgenuntersuchungen des Magens wurde in 77,2% der Fälle ein Befund am Magen-Darm-Traktus und den benachbarten Organen erhoben und in Tabellenform nach Häufigkeit aufgegliedert. Die Ergebnisse werden kurz besprochen. Auf den Vorteil der gleichzeitigen Untersuchung der Gallenwege wird hingewiesen. Besonderer Wert wird auf die genaue Lokalisation des Ulcus duodeni gelegt. In Zweifelsfällen wird wieder die Aufnahmetechnik im überdrehten 2. schrägen Durchmesser empfohlen.

Summary: 3486 cases of ambulatory roentgenoscopy of the gastro-intestinal tract were evaluated. 77.2% of the cases gave evidence of pathological findings in the gastro-intestinal tract and in neighbouring organs. The results were classified in tables according to the incidence of the findings and briefly discussed. The authors emphasize the importance of simultaneous radioscopy of the biliary passages. Great importance is attached to precise localization of the duodenal ulcer. In doubtful cases radiographic technique in the overrotated position of the second oblique diameter is recommended.

Résumé: Des explorations radiologiques ambulatoires de l'estomac, pratiquées chez 3486 sujets, ont révélé dans 77,2% des cas des accidents qui ont été classés, suivant leur fréquences, sous forme d'un tableau. Suit une discussion succinte des résultats. Les auteurs insistent sur l'avantage de l'exploration simultanée des voies biliaires. Ils attachent une importance particulière à la localisation précise de l'ulcère duodénal. Dans des cas douteux, ils recommandent la technique des clichés dans le 2e diamètre oblique extrême.

Da bisher in der Literatur fast ausschließlich Untersuchungsergebnisse aus Kliniken und Krankenhäusern, die ja eine Auslese von Kranken darstellen, über obiges Thema vorliegen, möchten Verff. im folgenden die Resultate eines ausschließlich ambulanten Krankengutes, wie es in einer größeren **Großstadtpraxis** anfällt, einem weiteren Kreis zur Kritik und zum Vergleich vorlegen.

*) Die Abb. s. S. 450.

Die erfaßten Patienten stammen aus dem Zeitraum vom August 1950 bis März 1956. In dieser Zeit waren 3486 angeblich Magenkranke erstmalig zur Röntgenuntersuchung des Magens, meistens ohne eingehende Voruntersuchung, überwiesen worden. Ihre Kontrollen wurden dabei nicht in obige Zahl eingerechnet, boten aber selbstverständlich unter Berücksichtigung aller Kautelen eine gewisse Gewähr für die Exaktheit der Diagnosen, die trotzdem nur cum grano salis bewertet werden dürfen. Wir sind uns also des Wagnisses dieses Ver-

suches voll bewußt. Dabei sollte man aber nicht außer acht lassen, daß Irrtümer auf der einen Seite, die durch die Grenzen auch der modernsten Röntgendiagnostik bedingt sind, durch Fehldiagnosen auf der anderen Seite z. T. ausgeglichen werden, speziell bei nicht erkannten kleinen Schleimhautulzera am vernarbten Bulbus und bei einem infiltrierend wachsenden Neoplasma in der Magenwand, das noch unter der Diagnose einer hypertrophischen Gastritis läuft. Seit den Zeiten des Fränkelschen Riegelsymptoms hat die röntgenologische Magendiagnostik an Präzision erhebliche Fortschritte zu verzeichnen, die zwar noch nicht ihren höchsten Stand erreicht haben, deren Treffsicherheit jedoch heute schon weit über 90% beträgt. Unsere Ergebnisse zwingen zur Veröffentlichung einmal wegen der Übereinstimmung, aber auch wegen erheblicher Differenzen mit anderen Autoren und schließlich wegen wichtiger Schlußfolgerungen, die aus unseren Resultaten zu ziehen wären.

Bei den **Röntgenuntersuchungen** bemühten wir uns bei entsprechenden Fällen stets, eine einwandfreie Inspektion der Kardia, auch im Liegen, bzw. mit Hilfe von Breipaste vorzunehmen, beobachteten die häufige Insuffizienz des Pylorus beim Ulcus duodeni, auch bei sonst scheinbar glatten Bulbuskonturen und legten Wert auf besonders exakt gezielte Aufnahmen in 2 verschiedenen Ebenen des 2. schrägen Durchmessers. Die Erfahrung lehrt, daß häufig eine Profilnische in nur einem 2. schrägen Durchmesser nicht erkannt wird, weil sie nicht randständig wurde. Auch ein präulzeröser Zustand am Bulbus, meist mit einem querverlaufenden und unregelmäßigen Faltenwurf, muß dargestellt werden, da bei Bagatellisierung und Nichtbehandlung dieses pathologischen Schleimhautbildes am Bulbus über kurz oder lang die Manifestation eines Ulcus duodeni mit all seinen Folgen eintreten kann. Stets wird die Darmpassage mit beobachtet. Von der früher geübten Nüchternausheberung des Magens haben wir jetzt abgesehen — nicht etwa weil die Magenschleimhaut durch die Olive der Duodenalsonde gereizt werden könnte, wie früher vielfach irrtümlicherweise angenommen wurde, sondern weil z. Z. seit Jahren eine deutliche Mindersekretion der kranken Mägen während der Nacht zu beobachten ist. Wir glauben auch eine Zunahme der Subazidität bei den ausgeheberten Mägen feststellen zu können, nicht nur bei Vorhandensein eines Ulcus ventriculi, was ja schon seit 2 Jahrzehnten, trotz der Lehrbuchüberlieferung, bekannt geworden ist, sondern auch bei einfachen Ulcera duodeni. Natürlich geht die Mehrzahl dieser Fälle genau wie ehedem mit einer Hyperazidität einher. Hyperazidität ist in der Regel ein Zeichen für eine Gastritis oder für ein Ulcus duodeni, nur in seltenen Fällen — je nach Sitz — für ein Ulcus ventriculi. Zu wenig wird das große Säuredefizit im Nüchternsekret, ein auf Karzinom verdächtiges Zeichen, beachtet. Auch auf die Zunahme der Gallenerkrankungen, insbesondere bei Frauen, darf hingewiesen werden. Ein negatives Cholezystogramm mittels eines per os verabfolgten Kontrastmittels sollte stets durch Biligrafin i.v. kontrolliert werden, da es dann fast ausnahmslos gelingt, die Ursache der fehlenden Kontrastdarstellung der Gallenblase zu finden.

Tab. 1: **3486 ambulante röntgenologische Magenuntersuchungen**

Primäre Gastritis:	1 183	33,9%
Divertikel:	41	1,2%
Cholelithiasis:	51	1,5%
Cholezystopathie:	13	0,4%
Gallenblasenkarzinom:	4	0,1%
Ulcus ventriculi:	164	4,7%
Ulcus parapyloricum:	48	1,4%
Ulcus duodeni:	615	17,6%
Carcinoma ventriculi:	74	2,1%
Narbenbulbus:	317	9,1%
Operierte Mägen:	80	2,3%
Verschiedene Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals nebst Nachbarorganen:	102	2,9%
	2692	77,2%

Die Tabelle 1 zeigt zunächst einmal in groben Umrissen die gewonnenen Zahlen der verschiedenen Magenerkrankungen nebst den positiven Befunden an anderen Organen ohne direkte Beteiligung des Magens. Die röntgenologische Untersuchung des Magen-Darm-Kanals führte also in 77,2% der Fälle zu einer Diagnose, die sich später auch im Krankenhaus bzw. durch andere ambulante Untersuchungsmethoden verifizieren ließ. Wenn man die häufig ungenügende Voruntersuchung berücksichtigt, stellt dieses Resultat immerhin ein beachtenswertes Ergebnis dar, das Zeit, Mühe und Kosten tatsächlich aufwiegt.

Tabelle 2

Gastritis	1084		
Gastritis polyposa	8		
Duodenitis	90		
Schleimhautprolaps	1 =	1183	33,940
Divertikel			
Ösophagus	1		
mittleres Drittel	2		
unteres Drittel	3		
Kardianähe	3		
Duodenum:			
Pars superior	2		
Pars ascendens	2		
Pars descendens	23		
Angulus Treitz'sches	1		
Epiphrenale Hernie	4 =	41	1,170
Cholelithiasis		51	1,560
Cholezystopathie		13	0,370
Gallenblasenkarzinom		4	0,115
Ulcus ventriculi:			
hochsitzend	26		
kl. Kurvatur	90		
Korpus (atypische Lokalisation)	25		
große Kurvatur	3		
Ulcus ventr.-Doppel	5		
Ulcus ventr. et duod.	11		
Ulcus ventr. et pylori	4 =	164	4,700
Ulcus parapyloricum		48	1,370
Ca. ventriculi:			
Kardia	10		
Ösophagus	7		
große Kurvatur	1		
kleine Kurvatur	12		
Pylorus Ca.	29		
Antrum Ca.	13		
Duodenal Ca.	1		
Ca. im Billroth II Stumpf	1 =	74	2,120
Ulcus duodeni:			
Vorderwand frisch	155		
Vorderwand rezidiv.	98		
Hinterwand frisch	144		
Hinterwand rezidiv.	104		
allgemein frisch	52		
allgemein rezidiv.	16 =	569	16,320
Doppelulkus:			
Doppelulkus duodeni frisch	39		
Doppelulkus duodeni rezidiv.	5		
Ulcus parapylori et duodeni	2 =	46	1,310
Narbenbulbus		317	9,100
Operierte Mägen:			
Billroth I	3		
Billroth II	57		
Billroth II et Ulc. ventr.	8		
G. E.	4		
G. E. et Ulc. peptic.	1		
Op. Magen	4		
Übernähtes Ulkus	3 =	80	2,30
Hepar auctum:		7	0,20

Chron. Pankreatitis einschl. Zysten u. Tumoren	10	0,28
Milztumor	1	0,03
Nierensteine	2	0,06
Nierentumor	1	0,03
Pylorusstenose	4	0,12
Gastrektasie	4	0,12
Hyperergischer Reizmagen	33	0,94
Appendizitis	7	0,20
Divertikulitis	6	0,17
Thoraxbefund	27	0,77

Pathologische Befunde bei Magenerkrankungen

	2 692	= 77,2%	77,195
o. B. Magen	794	= 22,8%	
	3 486	Gesamtzahl	

davon 118 Ptose
94 Enteroptose
49 Kaskadenmagen
11 Duodenalstenose
2 Kolitis
4 Mesenterium commune
2 spastische Obstipation
1 Kardiaspasmus
20 Meteorismus
22 Roemheld
5 Aerophagie
3 Besonderes (1 Tumor i. Abdomen
1 Adnextumor
1 Tumor i. Colon ascendens).

Die Tabelle 2 gibt nun einen ganz genauen Überblick über die Diagnosen im einzelnen und mit ihren so weit wie möglich exakten Lokalisationen. Am häufigsten wurde die Diagnose Gastritis gestellt (66,8% = 2328 Pat.), davon bei 1183 Pat. (= 33,9%) als Hauptdiagnose und bei 1145 Pat. (= 32,8%) als Nebenbefund. In letzteren Fällen war die Hauptdiagnose Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni, operierter Magen und auch das Magenkarzinom (insges. 1298 Fälle).

Wir sind uns dabei der Problematik der Röntgendiagnose **„Gastritis"**, die häufig nur eine „Gefälligkeitsdiagnose" oder „Verlegenheitsdiagnose" ist, bewußt, auch findet man noch vereinzelt die alte Verwechslung eines nur hypertonischen Faltenreliefs mit einer echten Gastritis. Darauf hinweisen möchten wir aber, daß, wenn auch die akute Gastritis röntgenologisch oft nicht zu erfassen ist, die chronische Gastritis fast immer röntgenologisch dargestellt werden kann. Wünschenswert wäre es jedenfalls, die Diagnose „Gastritis" durch klinische Untersuchungen oder gastroskopisch zu objektivieren.

Dabei sind wir uns bewußt, daß die Untersuchungen in nicht allen Fällen ausreichend sind, da die Überweisungen zu den vorgeschlagenen Spezialuntersuchungen nicht erfolgten, weil der Pat. lieber sofort in ein Krankenhaus eingewiesen wurde aus Sorge vor einer polypragmatischen Untersuchung, anstatt die ambulant durchzuführende Differentialdiagnose zu ermöglichen.

Haupthindernisse bei der Darstellung von Ulzera sind: Abklemmung der Nische vom Lumen durch hyperplastische Schleimhautfalten, blutende Ulzera, atypische Lokalisation (hochsitzende Hinterwandulzera); Sekretvermehrung im Magen kann Eindringen von Kontrastbrei in die Nische verhindern; Hyperperistaltik kann infolge ihrer raschen Bewegung am Bulbus duodeni die Füllung einer Nische unmöglich machen.

Schließlich hängt der Wert einer Röntgendiagnose immer noch von der Qualität des Röntgenologen ab. Auf eine gewisse Unsicherheit in Röntgenstatistiken über die Häufigkeit der Duodenalgeschwüre möchten wir hinweisen, da eine Abgrenzung von Ulkus und Narbe manchmal nicht ganz einfach ist. Wir haben narbige Veränderungen am Bulbus ohne röntgenologisch nachweisbare Nische als Narbenbulbus bezeichnet. Insgesamt fanden wir 164 Ulcera ventriculi = 4,7% und 615 = 17,6% Ulcera duodeni. Dazu kommen noch 317 = 9,1% Narbenbulbi, 48 Geschwüre der parapylorischen Region und 9 Geschwüre an operierten Mägen, also insgesamt 1153 Ulkusträger (33,1%) bei 3486 untersuchten Mägen. Stellt man nur die sicher nachweisbaren Ulzera (floride und chronische) in Rechnung, so weist die Zahl von 836 Geschwüren (23,98%) fast ein Viertel der Gesamtuntersuchten als noch ulkuskrank aus.

Das Verhältnis Magenulkus : Duodenalulkus war bei unseren Patienten 1 : 2,9 (mit Einschluß des Narbenbulbus 1 : 4,4) bei einer Gesamtzahl von 836 (1153) Ulzera.

Von 501 eindeutig zu lokalisierenden Duodenalgeschwüren liegen 253 an der Vorderwand und 248 an der Hinterwand. Bei 68 nicht einwandfrei zu lokalisierenden Geschwüren war die Ursache in der Mehrzahl der Fälle ein quergelagerter Bulbus, der gezielte Aufnahmen im 2. schrägen Durchmesser unmöglich machte bzw. nur die Vorderwand des Bulbus einwandfrei erkennen ließ, während die Hinterwand vom Magen verdeckt wurde.

Mitunter gelingt es nun bei einzelnen Asthenikern, ja manchmal auch bei Pyknikern, durch sehr starke Drehung des Patienten in den 2. schrägen Durchmesser den Bulbus hinter dem Magen, also links vom Corpus ventriculi, im vollen Profil zu schießen, so daß Vorder- und Hinterwand übersichtlich zur Darstellung gelangen. Sie scheint etwas in Vergessenheit geraten zu sein. In schwierigen Fällen sollte sie jedoch wieder versucht werden, damit auch röntgenologisch die Verdachtsdiagnose eines Ulcus duodeni, mit der ja der überweisende Arzt auch nicht viel mehr anfangen kann, da er selbst die Vermutung hegte, aber nicht eindeutig und klar vom Röntgenologen bestätigt bekam, schwarz auf weiß nachgewiesen wird. Die Erfahrung lehrt, daß unvollständige Diagnosen auch nur halbe Therapiemaßnahmen sowohl von seiten des Arztes als auch von seiten des Patienten bedingen und somit zum Schaden des Kranken eine sichere Heilung verzögern oder gar verhindern.

Zur Veranschaulichung des Gesagten bringen wir die **Magenaufnahmen** einer 35j. Patientin, die seit 2 Jahren über unbestimmte Magenbeschwerden, auch des Nachts, klagt und einen deutlichen lokalen Druckschmerz am Duodenum angibt. Die Abb. 1 zeigt eine Schleimhautübersichtsaufnahme des Magens ohne wesentliche Besonderheiten, die Abb. 2 die Ansicht des Bulbus im 1. schrägen Durchmesser mit einer Zipfelbildung an der großen Kurvaturseite, aber ohne en-face-Nischenfleck oder Faltenkonvergenz. Die obere Hälfte der Abb. 3 gibt die Verhältnisse im 2. schrägen Durchmesser mit Faltenkonvergenz der Bulbusschleimhaut wieder. Erst die untere Hälfte der Abb. 3 im überdrehten 2. schrägen Durchmesser bei frontalem Strahlengang bringt den Nachweis einer kleinen Profilnische an der Hinterwand des Bulbus und noch deutlicher bei Prallfüllung in Abb. 4.

Doppelulzera (Kissing-ulcer) duodeni konnten in 44 Fällen diagnostiziert werden (= 7,7% der Gesamtzahl der Ulcera duodeni), Doppelgeschwür des Magens in 9 Fällen (= 4,3% der Gesamtzahl der Ulcera ventriculi). Doppelgeschwüre am Magen und Duodenum in 13 Fällen (= 6,2% der Gesamtzahl der Ulzera überhaupt).

Von den Magengeschwüren bevorzugen die hochsitzenden meist die Hinterwand, während sie nach unten zur kleinen Kurvatur vorrücken. An der großen Kurve wurden 3 Geschwüre (= 1,4% der Magenulzera) gefunden. Magenkrebs wurde 74mal (= 2,1%) festgestellt, davon zeigten 56,7% eine pylorusnahe Lokalisation. Es folgen die kleine Kurvatur und Kardia mit 16,4% bzw. 13,7%. In einem Falle hatte sich ein Karzinom im nach Billroth II resezierten Stumpf gebildet.

Kaskadenmägen (315 = 9%) werden von sorgfältigen Röntgenuntersuchern häufig gefunden. Sie stellen in vielen Fällen eine harmlose Formvariante dar, wie dies bei uns 49mal der Fall war (Kaskadenmagen als einziger Befund = 1,4%). In allen übrigen Fällen wurden außerdem die Diagnosen Gastritis, Ulkus, Meteorismus, Aerophagie, Relaxatio diaphragmatica, Adipositas gestellt.

Bei Divertikeln (insgesamt 41 + 9 = 50 = 1,4%), besonders des Duodenums, werden oft Ulkussymptome angegeben (Divertikulitis). Papillennahe Divertikel zeigen häufig zusätzliche Gallenaffektionen, die außerdem mit Ulcus

duodeni kombiniert sein können, wie das durch 17 Fälle unseres Materials (= 0,49%) belegt werden kann. Krankheiten der Gallenwege wurden 68mal als Hauptbefund diagnostiziert (1,95%). Bringt man diese Zahlen (17 + 68 = 85) in Beziehung zur „bereinigten" Gesamtzahl (Abzug der Mägen ohne Befund, Ptose, Enteroptosen und Kaskadenmägen) von 2692, zeigt dies die Bedeutung der simultanen Untersuchung der Gallenwege, eine Tatsache, die von vielen Autoren anerkannt wird, wohl aber in erster Linie an der Kostenfrage scheitert.

Dagegen wurde nur in 7 Fällen eine chronische Appendizitis, 2mal eine Kolitis, 6mal eine Divertikulosis, 2mal eine spastische Obstipation festgestellt. Dazu kommt außerdem 2mal die Diagnose Nierensteine. Abdominaltumoren, überwiegend Pankreastumoren, wurden in 14 Fällen gefunden. Trotz der geringen Zahl von „Appendicitis-chronica"-Diagnosen glauben wir deshalb doch an der zusätzlichen Kontrolluntersuchung des Darmtraktes festhalten zu müssen. Die Zahl der insgesamt gefundenen chronischen Blinddarmerkrankungen liegt natürlich etwas höher, weil der größte Teil davon mit der Verdachtsdiagnose überwiesen wurde und von einer speziellen Magenuntersuchung abgesehen werden mußte (Kassenpatienten!).

Thoraxbefunde wurden 38mal angetroffen (= 1,09%), davon in 27 Fällen als Hauptbefund eines mit Magenanamnese eingewiesenen Patienten. Damit wird die Bedeutung der orientierenden Thoraxdurchleuchtung bei jeder Magen-Darm-Untersuchung herausgestellt.

Wenn wir zum Schluß dieses Erfahrungsberichtes noch einmal das Verhältnis der Mägen mit Befund bzw. kausaler anderer Hauptbefunde zur Gesamtzahl der untersuchten Mägen betrachten, so ergeben sich nur in 22,8% (= 794 Mägen ohne Befund, Ptosen, Enteroptosen und Aerophagien) völlig normale Befunde.

Die zahlreichen Ulkusrezidive, besonders am Duodenum, aber auch am Magen, sind fast stets auf nicht ausreichende bzw. nicht lange genug durchgeführte Diät zurückzuführen. Es genügt nicht, das Ulkus auszuheilen und dann den Patienten seinem Schicksal zu überlassen; es muß versucht werden, auch die mehr oder weniger schwere Gastritis zum Abheilen zu bringen, auch wenn es 1 Jahr oder länger dauern sollte. Auch die psychischen Ursachen sollten mehr als bisher bei der einzuschlagenden Therapie Berücksichtigung finden.

Sehr zu beklagen sind die ungenügenden **Nachkontrollen**; meist sieht man die Patienten erst nach 1, 1½ oder gar 2 bis 3 Jahren wieder. Das oder die Rezidive haben dann schon zu erheblichen Veränderungen am Magen und Duodenum geführt, so daß ein chirurgischer Eingriff über kurz oder lang erfolgen muß. Dies ließe sich vermeiden, wobei auch an die Bereitwilligkeit und Mitarbeit des Patienten gedacht werden muß, der allerdings zwar auch nicht immer in der Lage ist, den Anordnungen seines Arztes zu folgen, da zu viele berufliche oder familiäre Einflüsse mitspielen, die er nicht zu ändern vermag. Eine nachgehende Fürsorge hätte hier ein weites Feld der Betätigung. *Katsch* sagt zum Schluß seines Vortrags auf dem Pariser internationalen Gastroenterologenkongreß 1937:

„Ich bemühe mich um eine frühe und subtile Diagnose bei allen meinen Magenkranken, und zwar nicht nur unter dem Gesichtspunkt der frühzeitigen Krebsdiagnose. Je mehr wir uns bemühen, auch geringe Beschwerdebilder und werdende Syndrome sorgfältig unter Anwendung aller möglichen Mittel zu analysieren, um so mehr gelingen uns auch die frühzeitigen Krebsdiagnosen..."

„Jede Magenbeschwerde, auch wenn sie nicht krebsverdächtig ist, muß analysiert werden. Dabei passiert sogar das Paradoxe, daß einmal ein Karzinophober ein wirkliches Karzinom hat."

Anschr. d. Verff.: Dr. med. G. Fechner u. Dr. med. H. Peisker, Hamburg 20, Eppendorfer Landstr. 108.

DK 616.33-073.75

FORSCHUNG UND KLINIK

Zwei neue Krankheitsbilder der inneren Medizin*)

Metastasierendes Dünndarmkarzinoid und progressive Lungendystrophie**)

von L. HEILMEYER

Zusammenfassung: Es wird über zwei neue Krankheitsbilder der inneren Medizin berichtet. Das erste betrifft das metastasierende Dünndarmkarzinoid. Es wird über den ersten in Deutschland bekannt gewordenen Fall berichtet und der Nachweis von Oxindolessigsäure mit Hilfe einer neuen Methode, der Hochspannungselektrophorese, geschildert. Das zweite Krankheitsbild betrifft eine merkwürdige Lungenerkrankung, die in der amerikanischen Literatur unter der Bezeichnung „Vanishing lung" oder „bullöses Emphysem" bekannt geworden ist. In Deutschland wurden vom Verfasser 8 Fälle unter der Bezeichnung „Progressive Lungendystrophie" zusammengefaßt. Dabei kommt es zu einem progredienten Schwund des Lungengewebes, einschließlich der peripheren Bronchien und Gefäße, so daß schließlich

Summary: Two new aspects of diseases in the internal medicine are described. The first aspect concerns the metastasizing carcinoid of the small intestine. The first case diagnosed in Germany is reported on. New examination methods concerning the identification of oxindole-acetic acid by means of high-frequency electrophoresis is described. The second aspect is a peculiar disease of the lungs which became known in American literature under the term "vanishing lung" or "bulbous emphysema". In Germany 8 cases were reported on by the author under the designation "progressive dystrophy of the lungs". The illness is featured by a progressive destruction of pulmonal tissue including the peripheral bronchi and bloodvessels, with the eventual development of large hollow spaces. The pathogenesis of

Résumé: L'auteur rapporte deux nouveaux tableaux cliniques de la médecine interne. Le premier concerne le carcinoïde métastasiant de l'intestin grêle. Il rend compte du premier cas devenu manifeste en Allemagne et décrit une nouvelle méthode ainsi que la recherche de l'acide oxindolacétique à l'aide d'une nouvelle méthode, l'électrophorèse à haute tension. Le second tableau clinique concerne une affection pulmonaire singulière, dénommée «Vanishing lung» ou «emphysème bulleux» dans la bibliographie américaine. En Allemagne, l'auteur a résumé 8 cas sous la dénomination «dystrophie pulmonaire progressive». Cette affection se traduit par une atrophie progressive du tissu pulmonaire, y compris les bronches périphériques et les vaisseaux, si bien qu'il se forme à la fin de grandes cavités. Patho-

*) Nach einem Vortrag, gehalten am 6. Dezember 1956 im Ärztlichen Verein München e. V. (vgl. S. 466). **) Die Abb. s. S. 451.

große Hohlräume entstehen. Pathogenetisch ist das Krankheitsbild noch keineswegs geklärt. Von manchen Autoren werden Bronchusstenosen angenommen, während neuere amerikanische Autoren auf dem Standpunkt stehen, daß es sich um eine Erkrankung der Bronchialarterien handelt, so daß trophische Störungen sich in der Lunge entwickeln und schließlich zum Untergang des Lungengewebes führen. Die Krankheit betrifft alle Lebensalter vom 20. bis 70. Jahr, ebenso beide Geschlechter, und findet sich in den verschiedensten Lungenabschnitten uni- oder bilateral.

this illness is by no means clarified. Various authors presume stenoses of the bronchi, whereas new American authors are of the opinion that the illness represents a disease of the bronchial and pulmonal arteries, which results in development of trophic disturbances of the lungs with an eventual destruction of pulmonal tissue. The disease occurs in all age groups from 20 to 70 years and in both sexes, and is manifested in various sections of the lungs on one or both sides.

génétiquement, ce tableau n'est nullement éclairci. Certains auteurs supposent qu'il s'agit de rétrécissements des bronches, alors que de récents auteurs américains sont d'avis qu'il s'agit d'une affection des artères bronchiques et pulmonaires, de sorte que des troubles trophiques évoluent dans le poumon et aboutissent à la destruction du tissu pulmonaire. L'affection touche tous les âges, de 20 à 70 ans, de même les deux sexes, et se rencontre dans les segments pulmonaires les plus divers, unilatéralement et bilatéralement.

Neue Krankheiten, die in wenigen Jahrzehnten entstehen, gibt es wohl kaum. Meist handelt es sich um die Neugestaltung unserer Einsicht in Beobachtungen, die schon früher gemacht worden sind, aber im Lichte neuer Ergebnisse der Forschung ein neues Gestaltungsbild ergeben. So liegen die Verhältnisse auch bei den folgenden beiden neuen Krankheitsbildern.

Das erste Krankheitsbild betrifft das sog. **metastasierende Dünndarmkarzinoid.** Es wurde von mir bereits ausführlich in der Dtsch. med. Wschr. (1956), 14, S. 501, dargestellt, und ich kann auf diese Darstellung verweisen. Dort findet sich auch die Krankengeschichte des ersten von uns in Deutschland intra vitam diagnostizierten Falles, wobei die Methode der Hochspannungselektrophorese für den Nachweis der 5-Oxyindolessigsäure im Harn wesentliche Dienste leistete. Man kann heute sagen, daß das metastasierende Dünndarmkarzinoid, gekennzeichnet durch die Trias: Erröten (Flush), Darmplasmen und Lebermetastasen, evtl. noch kombiniert mit Fehlern des rechten Herzens, heute ein Krankheitsbild darstellt, das mit Sicherheit diagnostiziert ist. Referat s. S. 466.

Die progressive Lungendystrophie

Während beim Krankheitsbild des metastasierenden Dünndarmkarzinoids die Symptomatologie durch den Nachweis der enorm vermehrten Wirkstoffproduktion der wuchernden Zellen pathogenetisch weitgehend geklärt erscheint, steckt das nun folgende Krankheitsbild der **progressiven Lungendystrophie** hinsichtlich seiner Entstehung noch voller Rätsel. Meine Darstellung erscheint mir als ein erster schüchterner Versuch, in diese schwer deutbaren Rö.-Befunde hineinzuleuchten. Von einer endgültigen Klärung der ganzen Frage sind wir jedoch noch weit entfernt.

Bezüglich der Kasuistik möchte ich auf meine Erstveröffentlichung dieser Krankheit in der Dtsch. med. Wschr., Nr. 33 vom August 1956, S. 1293 und 1311, hinweisen. Den dort veröffentlichten 5 Fällen möchte ich 2 weitere Fälle hinzufügen.

Der **erste Fall** betrifft einen 67j. Verwalter K. P., der aus gesunder Familie stammt. Er selbst ist 1916 an einer doppelseitigen Lungenentzündung erkrankt. 1920 machte er einen Typhus durch. Anschließend daran kam es zu einer Pyelonephritis mit Hydronephrose der rechten Niere, die durch Nephrektomie entfernt werden mußte. Der Patient war in seiner Jugend ein ausgezeichneter Sportler, hatte keinerlei Atemnot. Seit 1946, also seit etwa 10 Jahren, trat in zunehmendem Maße Atemnot auf. Zeitweise litt er an Husten mit geringem, zähschleimigem Auswurf. Im letzten Jahr ist die Atemnot besonders stark geworden. Er war deshalb zu einer Kur in Bad Reichenhall. Die Bronchitis hatte sich im Juli 1956 etwas verstärkt. Dabei trat vorübergehend eitriger Auswurf auf, der wieder verschwand. Er war früher ein sehr starker Raucher. Seit Beginn seiner Atemnoterscheinungen hat er das Rauchen aufgegeben. Die Untersuchung ergibt einen Befund, der etwa dem Alter entsprechend ist mit mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand; im äußeren Erscheinungsbild fällt eine Zyanose der Lippen auf sowie leichte Dyspnoe. Der Thorax ist faßförmig und zeigt seitengleiche Atemexkursionen, die etwas eingeschränkt sind. Der Klopfschall ist hypersonor, die Lungengrenzen stehen tief und sind mäßig atemverschieblich. Über beiden Unterfeldern ist das Atemgeräusch auffallend abgeschwächt. Die rein klinisch-physikalische Untersuchung würde ein Emphysem diagnostizieren lassen. Das Herz zeigt röntgenologisch keine Veränderung. Im Elektrokardiogramm eine leichte Störung der Erregungsrückbildung. Die Blutsenkung ist mit 5/12 mm n. W. normal, das Blutbild ergibt keine Besonderheiten. Das Röntgenbild der Lunge ergibt eine auffallende Aufhellung der unteren Bezirke beider Lungen. Auffällig ist auch schon im Übersichtsbild die viel stärkere Gefäßzeichnung in beiden Oberlappen, ferner der eigenartig gestaltete Hilus, dessen untere Schatten wie abgeschnitten erscheinen (doppelseitige Hilusamputation). Viel deutlicher sind die Veränderungen auf dem Schnittbild sichtbar (Abb. 1). Dabei erkennt man, daß die Oberfelder eine außerordentlich starke Gefäßzeichnung aufweisen. Die Gefäße sind viel stärker als normal ausgebildet. Dagegen wird die Hilusamputation nach unten zu deutlich erkennbar. Vom unteren Hiluspol gehen nur ganz dünne zarte Gefäße in die Peripherie, die schließlich ganz verschwinden. In der Peripherie der beiden Unterlappen ist die Gefäßzeichnung nahezu völlig aufgehoben. Die Übersichtsbetrachtung des Schnittbildes läßt erkennen, daß die Arterialisierung des Blutes bei dem Patienten im wesentlichen durch die Oberlappen erfolgt.

Der **zweite Fall** betrifft eine 25j. Hausfrau Sch. L. Sie stammt aus gesunder Familie. Als Kind hat sie Masern durchgemacht, mit 4 Jahren eine Lungenentzündung, an deren Folgeerscheinungen sie 1 Jahr krank lag. Jedoch kann sie nichts näheres darüber angeben. Anschließend hatte sie öfters Bronchitis und neigt sehr zu Erkältungen. Mit 21 Jahren hat sie eine Rippenfellentzündung durchgemacht. Seit dieser Zeit auch etwas Herzbeschwerden.

Mit 22 Jahren suchte sie den Arzt wegen Atemnot auf. Der Befund ergibt eine zarte und etwas schwächliche Patientin mit leichter Ruhedyspnoe. Über beiden Lungen finden sich zahlreiche nichtklingende bronchitische Geräusche, die rechte Brustseite wird etwas nachgeschleppt. Am Herzen normale Töne. P 2 etwas akzentuiert, Aktion regelmäßig. Blutkörperchensenkung 7/16 mm n. W., nicht wesentlich verändert. Die Übersichtsaufnahme der Lunge ergibt im rechten Oberfeld ein völliges Fehlen der Gefäßzeichnung. Das leere Feld geht ganz allmählich ohne jede scharfe Begrenzung in die normale Lungengefäßzeichnung über. Die Gefäßzeichnung des linken Lungenoberfeldes ist dagegen stärker als normal. Die Bronchographie ergibt im rechten Oberfeld ein völliges Fehlen der Bronchialfüllung. Man sieht vom Hilus aus Bronchialäste nach oben ziehen, die sich jedoch allmählich verlieren. Im rechten Mittel- und Unterfeld dagegen sind die Bronchien stark erweitert. Es handelt sich um teils zylindrische, teils sackförmige Bronchiektasen des rechten Mittel- und Unterlappens (Abb. 2).

Auch diese beiden Fälle stimmen mit den früheren darin überein, daß es im Bereich von Lungenlappen oder von Teilen derselben zu einem totalen Schwund des Lungengewebes, einschließlich der peripheren Anteile der Bronchien und Gefäße gekommen ist. In allen unseren Fällen handelt es sich dabei um eine erworbene Krankheit, denn die Krankheitserscheinungen sind erst in höherem Alter aufgetreten, und in verschiedenen Fällen konnten wir die Progression des Leidens an Hand einer größeren Röntgenbilderserie über viele Jahre klar zur Darstellung bringen. Fälle dieser Art wurden zuerst in Amerika von *Burke* unter der Bezeichnung „Vanishing lung" 1937 veröffentlicht. Spätere Fälle unter der Diagnose: Schweres bullöses Emphysem stammen von *Allison, Jäderholm, Jakobäus, Haahti*. In Italien hat *Martini* dahingehende Fälle bekanntgegeben. Im deutschen Schrifttum konnten wir derartige Fälle bisher nicht auffinden. Vielleicht gehört der Fall 5 der Arbeit von *Herms* und *Mumme* über die Zystenlunge hierher. Die von uns veröffentlichten Fälle unterscheiden sich stark von den sog. einseitig hellen Lungen, wie sie zuerst

von Herrn *Kröker* und in jüngster Zeit von *Laur* und *Wedler* an einem größeren Material von 20 Fällen beschrieben worden sind. Diese Bilder beruhen auf einer geminderten Durchblutung einer Lunge oder eines Lungenabschnitts, wodurch die Gefäßzeichnung feiner und zarter wird und die Strahlendurchlässigkeit zunimmt. Der Zustand bei diesen Fällen ist stationär. Es besteht kein Krankheitsgefühl. In unseren Fällen dagegen liegt ein völlig anderes Verhalten vor. Die Lungenzeichnung ist in mehr oder weniger großen Gebieten völlig ausgelöscht, so daß mehrere dieser Fälle als Spontanpneumothorax zunächst fehldiagnostiziert worden sind. Der Prozeß in unseren Fällen ist progredient und führt zu schweren Krankheitserscheinungen. Dies alles fehlt bei den einseitig hellen Lungen, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Gefäßanomalien bedingt sind. Fassen wir das klinische Bild unserer Krankheitsfälle noch einmal zusammen:

Die **Krankheitserscheinungen** treten erst im Erwachsenenalter auf. Der jüngste Fall besitzt ein Alter von 25 Jahren, der älteste unserer Fälle 67 Jahre. In der Kindheit und in der späteren Jugend zeigen sich noch keinerlei Krankheitserscheinungen, im Gegenteil haben wir bei mehreren unserer Patienten die Angabe, daß sie in der Jugend besonders leistungsfähig waren, daß sie sich sportlich besonders hervorgetan haben und auch Preise in Wettkämpfen errungen haben. Das läßt schon klar erkennen, daß ein angeborenes Leiden ausscheidet. In einem bestimmten Alter setzt nun der Untergang von Lungengewebe ein. Die Lungenzeichnung im Röntgenbild hellt sich auf, anfangs ist noch eine zarte Zeichnung erkennbar, später erscheint der Raum völlig leer. Wir konnten durch Punktion in zwei Fällen auch feststellen, daß die Nadel darin frei beweglich war, daß sich also tatsächlich ein völliger Hohlraum gebildet hat. Der Untergang von Lungengewebe schreitet offenbar rasch voran und erreicht in mehr oder weniger langer Zeit einen stationären Zustand. Dabei können die verschiedensten Teile der Lunge befallen werden. Wir haben Fälle, wo die Erkrankung in den Lungenobergeschossen sitzt, Fälle, wo sie im rechten Mittellappen in Erscheinung getreten ist, Fälle, wo die Erkrankung in beiden Unterlappen auftritt, wobei eine Symmetrie manchmal vorkommt, jedoch nicht immer gegeben ist. Das Gefäßsystem ist immer mitbeteiligt. Es kommt zum Untergang nicht nur der peripheren Gefäße, sondern man sieht auch eine Obliteration in den zentralen Gefäßen, wodurch die Hilusveränderungen (Amputation des Hilus) ausgelöst werden. Auch der Bronchialbaum ist mitbeteiligt, indem die peripheren Teile des Bronchialbaums offenbar zugrundegehen. In einigen Fällen haben wir Druckmessungen in den gebildeten Höhlen vorgenommen, jedoch vollkommen normale intrapulmonale Druckwerte finden können, die zwischen — 1 bis — 4 im Inspirium und + 1 bis + 3 im Exspirium schwankten. Von einem Überdruck konnten wir uns in keinem Falle überzeugen.

Die **Anamnese** läßt fast ausnahmslos in allen Fällen in der Vorgeschichte infektiöse Erkrankungen der Lunge erkennen. Meist handelt es sich um Pneumonien, häufig um Bronchitiden, die mehrfach rezidivieren. Die Symptomatologie des ausgebildeten Krankheitsbildes besteht in hochgradiger Atemnot, häufig in Zyanose, in bronchitischen Erscheinungen, in Husten und einer ausgesprochenen Neigung zu rezidivierenden Lungenentzündungen. In mehreren unserer Fälle liegt starker Nikotinabusus vor. Da der Krankheitsprozeß gewöhnlich mit Erreichung eines bestimmten Umfanges haltmacht, ist die Prognose quoad vitam meistens günstig. Es kommt jedoch infolge des Ausfalls großer Teile des Lungengewebes zu einer Einengung der Atmungsfunktionen, in schweren Fällen zu einer mangelnden Arterialisierung des Blutes und zu einer zunehmenden Belastung des rechten Herzens.

Pathologisch-anatomische Befunde: Leider fehlen über das Krankheitsbild noch eingehendere und exaktere pathologisch-anatomische Befunde. Zwar ist der erste Fall von *Burke* seziert worden, jedoch schildert er nur ganz allgemein die makroskopischen Verhältnisse. Eine genauere Analyse der Gefäße vermißt man völlig. In allerjüngster Zeit ist ein ausführlicher Autopsiebericht eines hierhergehörigen Falles unter dem Titel: Progressives bilaterales bullöses Emphysem von kanadischen Autoren *(Carasso, Maheux* und *Gregoire* am *Lavoisier*-Institut für kardiorespiratorische Physiologie zu Montréal) veröffentlicht worden (1955).

Der Autopsiebericht schildert einen erweiterten Brustkorb. Die beiden Unterlappen waren ballonförmig aufgeblasen, ihre Wände waren sehr dünn und durchsichtig. Nach Formalinfixierung zeigten die beiden Unterlappen der Lunge viele verschieden große Blasen oder Pseudozysten, von denen einige sehr große Höhlen bildeten. Ihre Wände waren sehr dünn und glänzend. Einige kleine Pseudokavernen waren außerdem vorhanden. Das Pulmonalgewebe sah im ganzen honigscheibenartig aus. Die involvierten Bronchien waren in der Regel etwas erweitert, und ihre Wände waren verdickt. Die anderen Lungenlappen waren geschrumpft und durch die überdehnten Unterlappen gegen die Hili gedrückt. Sie waren mehr oder weniger atelektatisch und kongestiv, doch hatten sie einige ventilierte Zonen. Das Herz war hypertrophisch. Die rechte Herzhöhle war erweitert, und die Wand des rechten Ventrikels war verdickt. Mikroskopisch war in dem befallenen Lungenlappen die Architektur des Lungenparenchyms gänzlich zerstört, wie unter der Einwirkung einer „Explosion" (Abb. 3). Die Wand der Emphysemblasen bestand aus einer fibrösen Membran, die einige atrophische Blutgefäße enthielt. In den Honigwabenzonen fanden sich unzusammenhängende Alveolarsepten am Rand um die Hohlräume verteilt. In den Bezirken der zerstörten Alveolen zeigten die kleinen und terminalen Bronchiolen hauptsächlich chronisch-entzündliche Veränderungen. Ihre Wände waren reichlich infiltriert mit lymphatischen und Plasmazellen. Daneben bestand etwas Fibrose in der Wand der Bronchiolen. Eine mäßige Fibrose fand sich in der Adventitia der größeren Arterien und in der Media und Adventitia der Arteriolen.

Gänzlich unklar ist noch die **Pathogenese.** Hier stehen zwei Meinungen gegenüber. Die meist verbreitete Meinung besteht darin, daß dieser Lungenzerstörung ein obstruktives Emphysem zugrunde liegt. Durch die bestehende Bronchiolitis und Peribronchitis wird ein abnorm enges Bronchiallumen erzeugt. Die Reduktion des Lumens verursacht eine Erschwernis der Exspiration und damit eine Erschwernis in der Entleerung der Alveolen, welche durch den höheren Druck ausgedehnt werden. Die ausgedehnten und unter höherem Druck stehenden Alveolen üben nun ihrerseits einen Druck auf die angeschlossenen Bronchiolen aus, wodurch ein Circulus vitiosus entsteht. Dadurch kommt eine weitere progressive Ausdehnung zustande. Durch die Multiplizität dieser Bronchialprozesse entstehe schließlich das Bild der zunehmenden Lungenzerstörung. Dieser Meinung, daß es sich dabei um eine Atrophie infolge Überdrucks handele, stehen unsere Druckmessungen entgegen. Wir haben bei zwei Fällen Druckmessungen vorgenommen, welche normale intrapulmonale Druckwerte ergaben. Auch zeigen unsere Röntgenbilder, daß nur in einem Teil der Fälle das zerstörte Lungengewebe stärker ausgedehnt ist und die übrige normale Lunge zusammendrängt. Bei anderen Bildern vermißt man diese Druckwirkung der befallenen Lungenteile auf die umgebende Lunge. Dagegen läßt die Veränderung des Hilus (Hilusamputation) sowie der angiographisch nachgewiesene Abbruch der großen Gefäße am Hilus der befallenen Lungenteile eine Gefäßgenese des Prozesses möglich erscheinen. In jüngerer Zeit hat *Lenègre* eine Anzahl von Fällen von Thrombose der Pulmonararterien veröffentlicht und zeigte, daß dabei ein Abbruch der Hilusgefäße stattfindet, genau wie in unseren Fällen. Jedoch zeigen die zugehörigen Lungenbilder nur einseitig helle Lungen, ohne die Zerstörung des Lungengewebes und ohne die Zerstörung der peripheren Gefäße. Es können also auf diese Weise nur Befunde erklärt werden, wie sie Kröker sowie Laur und Wedler als einseitig helle Lunge beschrieben haben, wobei diese Prozesse teils erworben, teils auch als angeborene Anomalie vorkommen. Deshalb wurde von amerikanischer Seite, vor allem von *Grenshaw und Mitarbeiter,* an eine Beteiligung der Bronchialarterien gedacht. Sie stützen sich dabei auf Befunde von *Armstrong.* Sie glauben, daß durch einen obliterierenden Prozeß im Bereich der Bronchialarterien die Ernährung der Lunge so geschädigt wird, daß es bis zu einem sekundären Untergang von Lungengewebe kommt.

Diesen Anschauungen widersprechen Befunde von *Ellis, Grindlay* und ***Edwards,*** die bei experimentellen Untersuchungen eine völlige Ausschaltung von Bronchialarterien herbeiführen konnten. Dabei kam es zu keinem Untergang von Lungengewebe, sondern nur zu Ulzerationen und ampullären Erweiterungen im Bereiche der proximalen Bronchien. Dagegen konnten *Dargent* und *Bernard* schon vor vielen Jahren an einem Experiment zeigen, daß nach Pulmonalarterienligatur bei gleichzeitigem Bronchialverschluß eine Autolyse im apikalen Oberlappen beim Hunde aufgetreten ist. Wir müßten also in unseren Fällen einen gleichzeitigen Verschluß von Pulmonalarterien und Bronchialarterien annehmen; denn nur der gleichzeitige Verschluß der beiden Arteriensysteme würde zu einem Untergang des Lungengewebes führen. Diese Annahme ist aber vorerst rein hypothetisch, da bisher pathologisch-anatomische Untersuchungen in dieser Richtung nicht vorliegen.

Zum Schluß sei noch ganz kurz auf die **Differentialdiagnose** eingegangen.

Hier sind wir auf die Abgrenzung gegenüber dem gewöhnlichen substantiellen Emphysem und auf die einseitig helle Lunge bereits ausführlich eingegangen. Wichtig ist die Abgrenzung gegenüber partiellem Spontanpneumothorax. Tatsächlich sind mehrere unserer Fälle mit dieser Diagnose in die Klinik eingeliefert worden. Jedoch läßt das Röntgenbild die Grenzlinie der zusammengefallenen Lunge vermissen. Auch sieht man im befallenen Gebiet doch hie und da noch leichte Andeutungen einer Gefäßzeichnung; aber mit Sicherheit läßt sich die Differentialdiagnose durch die Setzung eines artefiziellen Pneumothorax stellen, wobei die stets erhaltene Pleura dann von der Brustwand abgelöst wird und ein Pleuraspalt sichtbar wird. Wichtig ist ferner die Differentialdiagnose gegenüber Zystenlungen. Hier ist aber darauf zu verweisen, daß in unseren Fällen die bekannte grobmaschige Wabenzeichnung mit ihren zarten Linien völlig vermißt wird. Ebenso gelingt es nicht, Flüssigkeit in solchen Waben, auch nach Kontrastfüllung der Bronchien nachzuweisen.

Schwieriger ist die Abgrenzung gegen einzelne große Zysten, die auf einer kongenitalen Fehlbildung der Lunge beruhen, doch deckt hier die Bronchographie gewöhnlich Mißbildungen in den Verzweigungen des Bronchialbaums auf. Läßt sich somit das Krankheitsbild der progressiven Lungendystrophie klinisch gut abgrenzen, so ist die Pathogenese immer noch ein Geheimnis, zu dessen Erforschung der vorliegende Vortrag anregen möchte.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. Dr. h. c. L. Heilmeyer, Freiburg i. Br., Hugstetter Straße 55.

DK 616.341-006.86 + 616.24-007.23

Aus der Inneren und Röntgenabteilung der Betriebspoliklinik des Kombinates Espenhain (Leitender Arzt: Dr. med. *E. Klöpzig*)

Ringförmige Verkalkung am Herzen ohne klinische Erscheinungen*)

von H.-J. BÜLL und E. WENK

Zusammenfassung: Es werden die bei einem 39j. Patienten erhobenen Untersuchungsbefunde beschrieben, bei dem anläßlich einer routinemäßigen Lungendurchleuchtung eine ringförmige Verkalkung am Herzen entdeckt wurde, ohne daß Herzbeschwerden oder entsprechende klinische Symptome vorgelegen hätten.

Summary: The authors report on a case of ring-shaped calcification on the heart, which was found in a 39 year-old patient who underwent a routine roentgenoscopy of the lungs.

Résumé: Description des résultats de l'examen d'un malade âgé de 39 ans, chez lequel une radioscopie routinière des poumons révéla la présence d'une calcification annulaire au niveau du cœur.

Ein 39j. Patient sollte wegen eines Morbus Bechterew zu einem Kuraufenthalt verschickt werden. Bei der hierfür erforderlichen Untersuchung wurde u. a. eine Röntgendurchleuchtung des Thorax vorgenommen. Dabei fiel eine das Herz ringförmige umschließende kalkdichte Verschattung auf, die sich bei Drehdurchleuchtung in verschiedenen Strahlenrichtungen sehr eindrucksvoll beobachten ließ.

Aus der **Anamnese** ist im wesentlichen folgendes zu bemerken: 1944 erkrankte der Pat. an einem in den Fußgelenken beginnenden Gelenkrheumatismus. Seit dieser Zeit hatte er beständig rheumatische Beschwerden, überwiegend im Bereich der Wirbelsäule und des Kreuzbeines, die später als Morbus Bechterew geklärt werden konnten. 1953 wurde eine Cholezystektomie durchgeführt.

Der Patient hat keine schwere körperliche Arbeit zu verrichten und ist dieser Arbeit gewachsen.

Schlaf: gut. Appetit: gut, Pat. hat aber im Laufe der letzten Jahre eher an Gewicht abgenommen, Stuhlgang und Wasserlassen: regelmäßig. Nikotin: 10 Zigaretten täglich. Alkohol: ∅. Inf. ven.: ∅.

Befund: 39j., 61,5 kg schwerer, 175 cm großer Patient in mäßigem EZ. Haut und Schleimhäute erscheinen gut durchblutet. Keine Ödeme, Varizen oder Ruhe-Dyspnoe, kein Ikterus oder Exanthem. Kopf: frei beweglich, kein bes. Klopf- oder Druckschmerz. NAP frei. Ohren und Nase äußerlich o. B. Pupillen rund, gleichweit, reagieren in normaler Weise auf Licht und Konvergenz. Mundhöhle: Zunge feucht, nicht belegt. Rachen reizlos. Tonsillen unauffällig. Gebiß: oben Vollersatz, unten Teilersatz. Hals: Keine Vergrößerung der Schilddrüse oder von Halslymphknoten. Thorax: symmetrisch, etwas gebläht, Rundrücken, seitengleich beatmet. Atembreite: 79/82 cm. Lungen: Grenzen an normaler Stelle, gut verschieblich, überall voller Klopfschall und leises Bläschenatmen. Vitalkapazität: 3000 ccm. Herz: Spitzenstoß im 5. ICR in der MCL sicht- und fühlbar mit leichter, aber deutlicher systolischer Einziehung. Rechte Grenze am Sternalrand, linke etwas innerhalb der MCL. Mr 2,4 Ml 8 cm. Töne rein, Aktion regelmäßig. A2 = P2. Puls: gut gefüllt, gleichmäßig, regelmäßig. Wirbelsäule: Verstärkte Brust-Kyphose, geringe Rechtsverbiegung der BWS. Kein Stauchungsschmerz. Untere BWS etwas klopfempfindlich. Die gesamte Wirbelsäule erscheint in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt, am wenigsten die Halswirbelsäule.

Abdomen: weiche Bauchdecken, reizlose Narbe am re. Unterbauch. Kein bes. Druckschmerz. Leber und Milz nicht fühlbar vergrößert. Keine pathologischen Resistenzen tastbar. Nierengegend frei. Bruchpforten geschlossen. Genitale äußerlich o. B. Extremitäten: in allen

*) Die Abb. s. S. 452.

Gelenken frei beweglich. ZNS: Sehnen-Reflexe: seitengleich normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Blutstatus: Hb: 89%, Ery: 5,56 Mill., FI: 0,80, Leukoz.: 6800, davon 80% Segmentk., 14% Lymphozyten, 6% Monoz. BSR: 27/43. Thromboz.: 233 500. Blutungszeit: 2' 18". Gerinnungszeit: 4' 15". Harn: sauer, spez. Gewicht: 1030. Eiweiß: ∅. Zucker: ∅. Urobilin: (+). Urobilinogen: +. Sediment: vereinzelt Leukoz., Epithel. und Harnsäurekristalle. Die serologischen Reaktionen auf Lues waren sämtlich negativ.

Wegen Verdachtes auf eine venöse Einstrombehinderung wurde der Herz-Katheterismus durchgeführt. Auf Grund der Formanalyse der Druckkurve des Vorhofes ist daran zu denken, daß eine diastolische Einstrombehinderung bestehen kann[1]). Vorderhand hat sich aber noch kein Anhalt für eine beginnende Stauungszirrhose ergeben, da das Bilirubin im Serum und die Leberlabilitätsproben normal waren, ebenso die Galaktosebelastung und der Azorubin-S-Klärwert. Auch die sonstigen blutchemischen Untersuchungen ergaben regelrechte Werte, nur der Eisenspiegel war mit 61,3% erniedrigt; der Antistreptolysintiter war nicht erhöht.

Das EKG ergab eine deutliche organische Schädigung (S. 451).

[1]) Die genaue kardiologische Untersuchung wurde in dankenswerter Weise von Herrn Doz. Dr. med. habil Michel, Oberarzt an der Med.-Univ.-Klinik Leipzig (Prof. Dr. med. Dr. h. c. Bürger) durchgeführt.

Auf den **Röntgenaufnahmen** erkennt man im sagittalen und frontalen Strahlengang und in den schrägen Durchmessern eine relativ scharf begrenzte und sehr eindrucksvoll wirkende große Ringfigur, die auch bei Durchleuchtung in jeder Ebene gut zu beobachten ist. Die Tatsache, daß sie herzsynchron pulsiert und sich nicht aus dem Herzschatten herausdrehen läßt, unterstreicht ihre Zugehörigkeit zum Herzen. Ihre Lage scheint am ehesten der Vorhof-Kammer-Grenze zu entsprechen. Sie stellt vermutlich eine — vielleicht anlagemäßig präformierte — Verkalkung im Bereich des Sulcus coronarius dar. Die Koronarien selbst scheinen nicht wesentlich betroffen zu sein, da man in diesem Falle wohl eindeutige diesbezügliche subjektive Erscheinungen und entsprechende Veränderungen bei der elektrokardiographischen Untersuchung erwarten müßte. Es kann sich aber auch um eine umschriebene Pericarditis calculosa handeln. Die endgültige Diagnose könnte sicherlich bei einer Operation gestellt werden. Vorderhand besteht aber für eine solche keine Notwendigkeit.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. Heinz-Joachim Büll, Leipzig 0 27, Naunhofer Str. 41, Dr. med. Eberhard Wenk, Kamenz i. Sachsen, Henselstr. 11.

DK 616.12-003.84

Aus den Sanatorien Helenenquelle und Reinhardsquelle Bad Wildungen (Chefarzt: Dr. *Ludwig Zeiss*, Facharzt für Urologie)

Ostitis pubis bei Prostatitis*)

von W. BROSCH

Zusammenfassung: Die Ostitis pubis tritt meist nach urologisch-chirurgischen Eingriffen im kleinen Becken auf als nicht eitrige, nekrotisierende Entzündung der Symphyse, Schambeine oder des ganzen Beckens. Diese durch infektiöse, traumatische oder gemischte Ursachen entstehende Affektion meldet sich durch zunehmende ausstrahlende Schmerzen in der Symphysengegend, „Schiläufergang" und evtl. Blasenkrämpfe und rektale Tenesmen. Temperaturen stürmisch hoch oder schleichend subfebril. Das Röntgenbild ist durch verschwommene Konturen und fleckige Aufhellungen ausgezeichnet. Als ätiologische Neuheit wird ein Fall von Ostitis pubis nach Prostatitis mitgeteilt. Die O. p. pflegt auch ohne Therapie auszuheilen, doch empfehlen sich Maßnahmen, welche die Durchblutung anregen, Antispasmodika und Analgetika. Der Herd muß saniert werden.

Summary: Ostitis pubis usually occurs after urological-surgical interventions in the minor pelvis, it appears as an non-purulent necrotic inflammation of the symphysis, pubic bone, or of the whole pelvis. This illness, which is due to infectious, traumatic, or mixed origins, manifests itself by spasms of the bladder, and by rectal tenesmus. Temperatures are either very high, or slow and subfebrile. The X-ray picture is characterized by unclear contours, and light spotted patches. A case of ostitis pubis occurring after prostatitis is reported on as an aetiological novelty. Ostitis pubis appears also to heal without therapy. For therapy measures are recommended which stimulate the blood circulation. Also antispasmodics and analgesics should be administered. The seat of infection must be sanified.

Résumé: L'ostéite pubienne se déclare généralement après des interventions chirurgicales urologiques dans le bassin sous forme d'une inflammation non purulente, nécrosante de la symphyse, du pubis ou du bassin entier. Cette affection, due à des causes infectieuses, traumatiques ou mixtes, s'annonce par des douleurs irradiant progressivement dans la région de la symphyse, la «démarche des skieurs» (Schiläufergang) et, éventuellement, par des ténesmes vésicaux et rectaux. Températures violemment élevées ou sournoisement subfébriles. Le cliché radiologique est caractérisé par des contours vagues et des éclaircissements tachetés. L'auteur rapporte comme nouveauté étiologique le cas d'une ostéite pubienne consécutive à une prostatite. L'o. p. guérit aussi sans mesures thérapeutiques; toutefois il est recommandé de recourir à des mesures activant l'irrigation sanguine, à des antispasmodiques et à des analgésiques. Le foyer infectieux doit être assaini.

Das Krankheitsbild der Ostitis pubis (erstmals von *Beer* beschrieben) ist heutzutage fast jedem urologischen Chirurgen aus eigener Erfahrung bekannt, wenn auch Beobachtungen über diese Komplikation nach urologischen Operationen im kleinen Becken sehr spärlich veröffentlicht wurden.

Im **Schrifttum** wurde dieses, einer Ostitis pubis sehr ähnliche Krankheitsbild von Chirurgen nach Herniotomie *(Peirson)* und nach Kriegsverletzungen der Regio pubica *(Marion* und *Legueu)*, von Gynäkologen nach Symphyseotomie *(Jenzer)* und im Anschluß an eine Zervikopexie, von Otologen als hämatogene Eiterung nach Pharyngo-Otitis *(Vorther* und *Golders)*, beschrieben. Die Ausheilung (in der Mehrzahl der Fälle Abszeßbildung und Sequestration des Knochens) erfolgte nach entsprechender chirurgischer Versorgung.

*) Die Abb. s. S. 452.

Eine weiter beobachtete hämatogen-metastatische Ostitis pubis bei Pyelonephritis heilte unter konservativen Maßnahmen ab *(Kleinberg)*. Meiner Ansicht nach muß es sich in diesem Fall um eine „echte" Ostitis pubis gehandelt haben, während bei den übrigen Fällen die Möglichkeit einer Osteomyelitis nicht ausgeschlossen werden kann.

Weitaus die Mehrzahl der Ostitis pubis war nach urologisch-chirurgischen Eingriffen im kleinen Becken und hier wiederum weitaus mehr nach der retro- als der suprapubischen Methode aufgetreten.

Die **Pathogenese** dieser Krankheit wird nicht einheitlich aufgefaßt, es wurden drei Theorien aufgestellt:

1. Die infektiöse (*Legueu, Beer* und *Wilensky*),
2. die traumatische (*Cohen* und *Wilensky*) und

3. die gemischte, eine Kombination der ersten beiden unter Berücksichtigung der trophischen, septisch embolischen und thrombosierenden Prozesse der ernährenden Gefäße (*Kirz* und *Henderson*).

Von einigen Autoren wird diese Erkrankung mit Sudeck gleichgestellt, eine wenig glückliche Lösung, da es sich wohl kaum um eine primär bedingte Inaktivitätsatrophie handelt.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine abgegrenzte, nicht eitrige, mit Nekrosen einhergehende subakute Entzündung der Symphyse, die sich symmetrisch auf die Schambeine und in seltenen Fällen auf das ganze Becken ausbreiten kann.

Das klinische Bild der Ostitis pubis ist entsprechend der Ausbreitung des Prozesses verschiedenartig. Der initiale Schmerz wird in der Symphysengegend lokalisiert, er strahlt in die Hoden, Trigonum scarpae und die Innenseite der Oberschenkel aus. Der Schmerz wird durch die Kontraktion der an den erkrankten Knochenteilen entspringenden Muskeln hervorgerufen. Mit Ausbreitung des Prozesses nehmen die Schmerzen entsprechend zu. Eine Aktion dieser Muskelgruppen wird vermieden, diese schmerzbedingte Inaktivität führt (sekundär!) zu einer Rigidät der Muskeln, so daß ein Circulus vitiosus entsteht. Die Patienten vermeiden die Bauchpresse, Aufsitzen oder Bewegung der unteren Extremitäten (Treppensteigen!). Beim Gehen werden die Beine am Boden geschleift — Gang eines Skiläufers. Ist der Prozeß auch auf die Ansätze des M. obturatorius, Sphincter urethrae oder Levator ani ausgedehnt, kommen Blasenkrämpfe und rektale Tenesmen dazu.

Die Erkrankung kann sehr stürmisch mit hohen Temperaturen, aber ebenso schleichend mit subfebrilen Temperaturen einsetzen. Die Intensität und der Verlauf der Ostitis pubis wird von der Virulenz der Erreger abhängig gemacht.

Im Rahmen dieser Arbeit soll nicht die Ostitis pubis nach urologischen Eingriffen näher erörtert werden. Ich möchte nur bemerken, daß die Autoren die Genese dieses Krankheitsbildes nicht einheitlich beurteilen. *Boeminghaus* glaubt das intra operationem gesetzte Trauma im Bereich des Os pubis anschuldigen zu können, *Millin* glaubt dagegen, daß die prophylaktische Anwendung von Antibiotizis verantwortlich gemacht werden müsse. Bis zum Jahre 1946 habe er keine postoperative Ostitis pubis nach seiner Methode der Prostatektomie zu verzeichnen gehabt, nach 1946 — Ära der antibiotischen Mittel — dagegen in sechs Fällen. Millin meint, daß sich infolge des zu schnellen Zuheilens der Wunde im Cavum Retzii Taschen bilden, in denen virulente Keime nach einiger Zeit wirksam werden können.

Einigkeit herrscht nur in einem Punkt: je weniger virulent der Krankheitserreger ist, um so länger ist die Inkubationszeit und um so relativ weniger stürmisch ist der Krankheitsverlauf.

Die subjektiven Beschwerden, das klinische und röntgenologische Bild kommen dann entsprechend deutlich zum Ausdruck.

Im **Röntgenbild** treten die ersten Knochenveränderungen erst nach Ablauf von ca. 6 Wochen in Erscheinung (dies hat die Ostitis pubis mit einer Osteomyelitis gemeinsam), und zwar als verschwommene Konturenzeichnung und infolge Dekalzifikation als fleckige Aufhellung. Gegenüber der Osteomyelitis tritt eine Sequestration nur in den seltensten Fällen auf *(Jemzer und Kirz)*. Röntgenologisch kann die Ostitis pubis in eine Destruktionsphase (2—8 Monate) mit den oben beschriebenen Knochenveränderungen eingeteilt werden, der eine Restitutionsphase folgt, die bis zu zwei Jahren dauern kann (Aufhellung mit Reossifikationszonen, der erkrankte Knochen wird später solide, in der Mehrzahl der Fälle mit normaler trabekularer Struktur). Die Symphyse kann enger oder ankylotisch, kann aber auch verbreitert bleiben.

Eine **Ostitis pubis nach Prostatitis** ist meiner Ansicht nach bis heute noch nicht bekannt.

Wir haben folgenden Fall beobachtet: 70 Jahre alter Mann. Vor einem Jahr an einer akuten Prostatitis erkrankt und behandelt. Die Erkrankung hat mit septischen Temperaturen begonnen. Nach Abklingen des akuten Stadiums traten Schmerzen in der Symphysengegend auf, die Schmerzen strahlten in die Hoden und die Innenseite der Oberschenkel aus. Beschwerlich wurde dem Patienten das Gehen und in besonderem Maße das Treppensteigen. Die Stuhlentleerung bereitete ihm Qualen, da er die Bauchpresse mied und rektale Tenesmen zum vermehrten Stuhlgang drängten. Lästige Blasenkrämpfe mit imperatorischem Harndrang gesellten sich hinzu. Die Temperaturen waren über Monate subfebril.

Bei der stationären Aufnahme in unserer Klinik standen die dysurischen Beschwerden, die Schmerzen im Bereich der Bauchmuskulatur (Bauchpresse) und der Oberschenkel im Vordergrund. Der Gang des Patienten war „betont vornehm" — mit leicht gebeugtem Oberkörper und schleifenden Beinen. Die klinische Untersuchung in Verbindung mit der Anamnese hat schon einen ausreichenden Hinweis auf eine Knochenbeteiligung im Bereich des Schambeines und der Symphyse ergeben, es bot sich das Bild einer klassischen Ostitis pubis.

Befund: Lokaler Druckschmerz im Bereich der Symphyse und der Schambeine. Im Liegen ist das aktive Hochheben des Oberkörpers schmerzhaft eingeschränkt, im Stehen das Beugen der Oberschenkel.

RR: 180/100. BSG 3/8. *Bewegungsurin:* Spez. Gewicht 1018, sauer, trüb, flockig. E = (op.), Z = ∅, im Sed.: Leuko (+), Epith.

Rö.-Übersichtsaufnahme des Beckengürtels (Abb. 1): Am proximalen Anteil der Symphyse im Bereich zwischen den Tuberc. pubic. eine knöcherne, massive Brückenbildung — Ankylose der Symphyse. Keine wesentlichen arthrotischen Veränderungen im Bereich des dargestellten knöchernen Skelettes. Beckenvenenflecke beiderseits im kleinen Becken, im Bereich der Prostata Kalkablagerungen.

Rektale Untersuchung: Beide Prostatalappen gleichmäßig vergrößert, glatt, gut abgrenzbar, etwas verhärtet, nicht druckempfindlich. Samenblasen o. B.

Das Sondieren der Urethra mit einem Blasenkatheter Charr. 18 ist wegen eines Hindernisses bei ca. 13 cm nicht möglich; das Einführen eines Katheters 12 Charr. gelingt mühelos.

Blasenrestharn: 0.

Urethro-Zystogramm in rechtsseitiger Schräglage (Abb. 2): Es stellt sich eine Striktur am Übergang vom mittleren zum proximalen Drittel der vorderen Harnröhre dar. Der weitere Verlauf der Harnröhre ist regelrecht, normaler Übergang in die Urethra posterior. Im Bereich der Prostata multiple Kalkablagerungen (Zustand nach Prostatitis). Der Blasenschatten ist glatt konturiert, der Blasenboden am Blasenausgang beiderseits der Einmündungsstelle der Urethra konvex eingedellt (endovesikale Prostatahypertrophie).

Diagnose: Zustand nach Prostatitis mit Kalkablagerungen im Bereich der Prostata, Prostatahypertrophie I°, Striktur der vorderen Harnröhre am Übergang zum proximalen Drittel.

Ostitis pubis im Stadium der Restitutionsphase.

Therapie: Eine Ostitis pubis heilt erfahrungsgemäß ohne jegliche therapeutische Maßnahmen aus. Zu empfehlen wären alle die Maßnahmen, die zur besseren Durchblutung des erkrankten Gebietes führen — lokale Wärme, Bäder, medikamentös vasodilatatorische Mittel, kleine Hormondosen. Schmerz- und krampflösende Mittel werden bei dem zu erwartenden langandauernden Krankheitsverlauf dem Patienten ein erträgliches Dasein ermöglichen. Selbstverständlich muß der Fokalherd saniert oder zum Abheilen gebracht werden.

Die blande verlaufenden Fälle einer Ostitis pubis werden oft schwer zu diagnostizieren sein: Symptomarmut, atypische, langanhaltende subjektive Beschwerden, die vom Untersuchenden mehr als begleitende dysurische Beschwerden bei einer Prostatitis, Zystitis oder — beim Fehlen eines organischen Befundes — als „Reizblase" aufgefaßt werden können. In diesen Fällen sollte immer eine Übersichtsaufnahme des Beckengürtels angefertigt werden, damit das Bild einer Ostitis pubis differentialdiagnostisch erkannt oder ausgeschlossen werden kann.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. W. Brosch, Urolog. Fachpraxis, Frankfurt a. M., Thüringerstr. 3.

DK 616.718.3-002-02

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Orthopädischen Klinik der Justus-Liebig-Hochschule Gießen (Direktor: Prof. Dr. med. *K. Idelberger*)

Zweckbetontes Verhalten in der Sozialversicherung

von W. MOHING

Zusammenfassung: Vielfach passen die Versicherten, wie verschiedene Beispiele zeigen, ihre Angaben dem erstrebten Zweck an. Der Versicherungsträger sollte daher bestrebt sein, dem Gutachter möglichst vollständige Unterlagen mit den wichtigsten Einzelheiten über berufliche Tätigkeit, frühere Begutachtungen usw. zur Verfügung zu stellen. Der Gutachter selbst muß eine ausführliche Vorgeschichte einschl. der Arbeitsanamnese erheben. Bei der Bewertung des Befundes ist die Funktion ausschlaggebend. Die Ansicht, daß dem Versicherungsträger die Aufzeichnungen des behandelnden Arztes zur Einsicht zur Verfügung gestellt werden sollten, wird damit begründet, daß die ärztliche Schweigepflicht nicht zum Schutze derer mißbraucht werden darf, denen es hauptsächlich um die Erlangung finanzieller Vorteile geht.

Summary: As shown by various examples, insured persons often adjust their complaints to their aspirations. The insurance company should therefore strive to put at the disposal of the surveyor a thorough, detailed, and complete list of particulars concerning the insured person: their professional activities, former expert opinions etc. The surveyor himself must establish a detailed account of the person's history and work. In evaluating the findings the function is decisive. The view that the insurance company should have access to the record of the doctor who is treating the insurant is therefore confirmed by the statement that the professional discretion of the doctor should not be misused for the insured person's benefit, whose demands chiefly concern financial gains.

Résumé: Fréquemment, les assurés sociaux adaptent, ainsi que le montrent différents exemples, leurs déclarations au but visé. Par conséquent, l'organe d'assurance devrait s'efforcer de mettre à la disposition de l'expert une documentation aussi complète que possible avec les détails essentiels de l'activité professionnelle, d'anciennes expertises, etc. L'expert même doit établir des antécédents détaillés, y compris ceux relatifs à la profession. Lors de l'appréciation des résultats, la fonction est décisive. L'opinion, qu'il conviendrait de mettre à la disposition de l'organe d'assurance les notices du médecin traitant, est motivée par le fait qu'il ne faut pas abuser du secret professionnel pour la protection de ceux, auxquels il importe essentiellement d'obtenir des avantages pécuniaires.

Die Arbeit des ärztlichen Sachverständigen in der Sozialversicherung wird vielfach dadurch erschwert, daß die Untersuchten ihre Angaben auf ein bestimmtes Ziel ausrichten, d. h. ihre Beschwerden, je nach dem Zweck, den sie verfolgen, entweder übertreiben, manchmal als geringfügig abtun oder andere angeben, als sie tatsächlich haben. Fälle, in denen in zwei voneinander unabhängigen Verfahren ein doppelter Erfolg angestrebt wird und zu diesem Zweck die Beschwerden hier bagatellisiert, dort aggraviert oder für denselben „medizinischen Tatbestand" anamnestisch verschiedene Versionen gegeben werden, sind dabei durchaus keine Seltenheit.

Typisch für ein derartig zweckbetontes Verhalten sind oft die Angaben, die in der Arbeitslosenversicherung gemacht werden. Da die Auszahlung der Unterstützung Arbeitsfähigkeit voraussetzt, will jedermann arbeitsfähig und gesund sein oder, wenn überhaupt, nur unter geringfügigen körperlichen Gebrechen leiden. Man hat in diesem Zusammenhang geradezu von einer „Gesundheitsneurose" gesprochen. Über einen besonders interessanten derartigen Fall berichtete das Landessozialgericht Schleswig:

Einem Kläger, der um jeden Preis eine Invalidenrente haben und zu keiner Arbeit mehr imstande sein wollte, hatte der Vertrauensarzt des Arbeitsamtes im Unterstützungsverfahren bescheinigt, daß er zu leichter und mittelschwerer Arbeit ohne viel Gehen und Stehen fähig sei. So kam er rückwirkend in den Genuß der Arbeitslosenversicherung. Das Gericht schloß daraus, daß es sich um den Typ des ausgesprochenen Begehrensneurotikers mit objektiv unverkennbarem Streben nach wirtschaftlichem Vorteil handelt, und wies die Klage ab.

Ausgeprägt zweckbetontes Verhalten können ferner auch Versuche darstellen, wegen derselben oder ähnlicher Veränderungen Zuwendungen sowohl aus der Unfall- wie auch aus der Invalidenversicherung zu erhalten. Hierfür folgendes Beispiel:

H. K., 60 Jahre alt, gelernter Maurer, als Melker tätig, war angeblich früher nie krank. 1949 erlitt er einen Berufsunfall, bei dem er sich eine Prellung des linken Kniegelenkes zuzog. Objektiv stellten wir eine starke Arthrosis deformans beider Kniegelenke fest. Bei der letzten Untersuchung gab K. zwar an, er habe n u r i m l i n k e n Kniegelenk Beschwerden, doch wurde ihm die vorübergehend gewährte Unfallrente trotzdem nach Ablauf von zwei Jahren entzogen.

1955 beantragte K. Invalidenrente. Er klagte nunmehr über Schmerzen in b e i d e n Kniegelenken, den Schultergelenken und über Rückenschmerzen. Röntgenologisch ergab sich außer der schon bekannten Arthrosis deformans der Kniegelenke noch eine Arthrosis def. der Schultergelenke und eine erhebliche Spondylose.

Rückblickend sieht man also die Richtigkeit der damaligen Entscheidung bestätigt.

Gelegentlich werden, wie folgender Fall zeigt, für ein und dieselben krankhaften Veränderungen zugleich Leistungen aus der Kriegsopferversorgung und aus der Unfallversicherung beansprucht:

W. M., 40 Jahre alt, bezog wegen einer fraglichen Kompressionsfraktur des 8. BWK eine KB-Rente von 30%. Wegen muskulärer Beschwerden war er wiederholt in ambulanter Behandlung. 1954 erlitt er im Dienst (Wegeunfall) eine Gesichtsprellung und beantragte daraufhin bei der Berufsgenossenschaft wegen einer angeblichen Wirbelsäulenverletzung, die auf eine Rückenprellung zurückzuführen sei, eine Unfallrente. Der Antrag wurde abgelehnt und hatte auch im Verfahren vor dem Sozialgericht keinen Erfolg.

Im Zusammenhang mit der Arbeitslosenversicherung wies ich bereits darauf hin, wie die Versicherten oftmals, je nach Zweck, gesundheitliche Veränderungen über- oder unterbewerten. Ähnliche Verhältnisse liegen dann vor, wenn trotz erheblicher körperlicher Gebrechen Aufnahme in die Rentenversicherung angestrebt wird:

A. D., 28 Jahre, Haustochter ohne Beruf, wurde vom Versorgungsamt zur Untersuchung geschickt, weil sie als versorgungsberechtigte Kriegswaise Unterstützung beantragt hatte. Sie litt an einer sogenannten doppelseitigen Hüftgelenksverrenkung mit starker Bewegungseinschränkung beider Hüftgelenke und gab an, daß sie nicht im Beruf stehe, weil sie nur sehr schlecht laufen könne.

2 Jahre später hatten wir sie wiederum zu untersuchen, dieses Mal für die Landesversicherungsanstalt, da sie in die Invalidenversicherung aufgenommen werden wollte. Jetzt erfuhren wir, daß sie nur wenig Beschwerden habe und alle landwirtschaftlichen Arbeiten, auch Arbeiten auf dem Felde, verrichten könne. Der Befund war völlig unverändert.

Häufig üben, wie gelegentliche Kontrollen der Versicherungsträger zeigen, nach endlich erreichter Invalidisierung die Rentner die gleiche oder eine ähnliche Tätigkeit aus wie vorher und beweisen damit praktisch, daß sie eben doch noch nicht invalide sind. Trotzdem ist die Entziehung der Rente meist schwierig, weil der dafür erforderliche Besserungsnachweis nicht zu erbringen ist. Am ehesten kann man noch Anpassung und Gewöhnung an die veränderten körperlichen Verhältnisse annehmen. In den Verfahren vor den Sozialgerichten erheben die klageführenden Parteien dann vielfach den Einwand, daß die Arbeit auf Kosten der Gesundheit verrichtet würde.

Der 58j. Kläger P. z. B. wurde 1941 wegen einer „Kyphoskoliose", Versteifung des rechten Hüft- und Kniegelenkes und Teilversteifung der Sprunggelenke des rechten Fußes invalidisiert. 1954 stellte die Krankenkasse anläßlich einer Kontrolle fest, daß P. bei seiner alten Firma im Arbeitsverhältnis stand, und, wie der Lohnnachweis ergab, zu den bestbezahlten Arbeitern gehörte. Im Gutachten wurde ausgeführt, daß der Gesundheitszustand des Herrn P. durchaus gut und er trotz der erheblichen Veränderungen an Wirbelsäule und rechtem Bein in der Lage sei, seiner Arbeit als vollwertige Arbeitskraft nachzugehen. Er übe seine Tätigkeit nicht auf Kosten der Gesundheit aus. Ein Gefahrenmoment für den Gesundheitszustand liege vielmehr in dem Umstand, daß er trotz der starken Verkürzung des rechten Beines (10 cm) keinen orthopädischen Schuh trage. Die Entziehung der Invalidenrente sei durchaus zu Recht erfolgt. — Die Berufung wurde abgelehnt.

Es sind jedoch nicht immer nur die Versicherten, sondern oft auch die **Versicherungsträger,** die zweckbetontes Verhalten an den Tag legen. Das gilt z. B. für jene Fälle, in denen die Vermittlung für die Arbeitsämter schwierig ist. So kommt es öfter vor, daß die Vertrauensärzte der Arbeitsämter Unterstützungsbewerber mit dem Hinweis, sie seien invalide, dazu veranlassen, einen Antrag auf Invalidenrente zu stellen. Zahlreiche dieser Anträge müssen jedoch abgelehnt werden, weil die Rentenbewerber eben doch noch nicht invalide, sondern nur schwer zu vermitteln sind.

Manchmal begegnen die Versicherungsträger einem Antrag auf Invalidisierung auch mit dem Einwand, der Antragsteller sei wegen dieser oder jener Krankheit bereits seit Jahren invalide und daher gar nicht berechtigt gewesen, Beiträge zu entrichten, wie im folgenden Beispiel:

Frau O. gehörte seit einigen Jahren der Invalidenversicherung als freiwillig Versicherte an. 1955 stellte sie den Antrag auf eine Invalidenrente. Nunmehr stellte sich der Versicherungsträger auf den Standpunkt, sie sei wegen einer Bechterewschen Erkrankung bereits 1951 invalide und daher gar nicht berechtigt gewesen, Beiträge zur Invalidenversicherung zu entrichten.

In dem für das Sozialgericht erstatteten Gutachten führten wir aus, daß die Behauptung durchaus nicht unbedingt den Tatsachen entsprechen müsse, denn nicht jeder, der an einer Bechterewschen Krankheit leide, sei zwangsläufig auch invalide.

Unsere Übersicht wäre unvollständig, ließe sie die vielen **ärztlichen Gefälligkeitsatteste** unerwähnt, die im Zusammenhang mit Rentenanträgen immer wieder beigebracht werden und das zweckbetonte Verhalten noch unterstützen.

O. H., 45 Jahre alt, erhält wegen einer angeblichen Wirbelfraktur eine KB-Rente von 40%. Ein Verschlimmerungsantrag wurde ebenso abgelehnt wie der Antrag auf Gewährung einer Invalidenrente. Gegen beide Ablehnungen schweben zur Zeit Einsprüche vor den Sozialgerichten. Im KB-Verfahren stellte der Hausarzt eine Bescheinigung aus, daß sich der Zustand in den letzten Jahren verschlimmert habe und daher die gegenwärtige Rente von 40% nicht mehr dem wahren Sachverhalt entspräche, im Invalidisierungsverfahren bestätigte der gleiche Hausarzt, daß sich der Zustand in den letzten Jahren nicht mehr verändert habe.

Die angeführten Beispiele sind typisch dafür, wie die Angaben vielfach dem angestrebten Zweck angepaßt werden und daher häufig mit Vorbehalt zu werten sind. Diese Tatsache ist jedoch allgemein bekannt und wäre daher weiter nicht bedenklich, wenn sie nicht zu Unstimmigkeiten führen würde. So weiß der Gutachter oftmals nicht, daß gleichzeitig mehrere Verfahren laufen. Wie das erste Beispiel zeigte, können sich dadurch im selben Fall unterschiedliche Beurteilungen ergeben, die nicht nur den Richter im sozialgerichtlichen Verfahren vor Schwierigkeiten stellen, sondern auch dem Ansehen des ärztlichen Sachverständigen, der ohnehin vielfach als Sündenbock herhalten muß, schaden.

Es fragt sich nur, wie man diesen Schwierigkeiten begegnen kann. So müßte z. B. der Versicherungsträger dem Gutachter möglichst exakte, lückenlose Unterlagen über den zu Untersuchenden geben, zu denen auch die Akten anderer Behörden und Auskünfte des Arbeitgebers gehören. In der Unfallversicherung ist für die Beurteilung von Zusammenhangsfragen ein Verzeichnis der Vorerkrankungen unerläßlich, das zwar in vielen Akten enthalten ist, aber beinahe ebenso häufig fehlt. Der Gutachter selbst muß eine genaue Anamnese, einschließlich der Arbeitsanamnese, erheben, letztere vor allem dann, wenn er für die Arbeitslosenversicherung die Arbeitsfähigkeit beurteilen soll. Die Befunde sollen stärker als bisher unter dem Gesichtspunkt der Funktion gewertet werden. Leider hat die Entwicklung der Röntgentechnik ja auch zur Überschätzung des Röntgenbefundes geführt. *Reischauer* wies darauf wiederholt im Zusammenhang mit der Osteochondrose hin. Eine wichtige Rolle spielt der erstbehandelnde oder der Hausarzt. Seinem behandelnden Arzt gegenüber nennt mancher Patient eher die wahre Ursache dieser oder jener Erkrankung bzw. keine spezielle Ursache, bis er, evtl. von anderer Seite dazu angeleitet, auf den Gedanken kommt, aus seinem Befinden finanziellen Nutzen zu ziehen. Die Frage, ob die Aufzeichnungen des Hausarztes auf Veranlassung der Versicherungsträger zur Einsichtnahme herauszugeben sind, ist bisher unterschiedlich beurteilt worden. Verständlicherweise wurden gegen jeden weiteren Einbruch in die ohnehin stark gelockerte ärztliche Schweigepflicht Bedenken erhoben. Aber genauso, wie wir kürzlich die Auffassung vertraten, daß der Schweigepflicht des Gutachters dort Grenzen gesetz sind, wo es sich um die Gesundheit des Versicherten handelt, so muß die Schweigepflicht des Arztes eigentlich da aufhören, wo das Streben nach wirtschaftlichem Vorteil, also persönlicher Egoismus, vorherrscht.

Den Versicherungsträgern sei zum Schluß noch gesagt, daß es besser wäre, sie trügen ihre Meinungsverschiedenheiten über die Frage, wer nun eigentlich zahlen muß, nicht auf Kosten der Versicherten aus, wie auch das leider nur allzu häufig geschieht..

Anschr. d. Verf.: Oberarzt Dr. med. W. Mohing, Orthopäd. Klinik, Gießen, Freiligrathstraße 2.

DK 616-058 : 368

NEUE ARZNEIMITTEL

Aus der II. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien (Prov. Leiter: Prof. Dr. *Georg Salzer*)

Zur Korrektur von Stoffwechsel-Azidosen mit Elo-Mel

von R. KUHLMAYER

Zusammenfassung: Nach einer kurzen Darstellung der Physiologie und Pathologie des Säurebasenhaushaltes des Organismus wird über die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen mit Elo-Mel 5, einem Präparat zur Bekämpfung von Stoffwechselazidosen berichtet. Es konnte gezeigt werden, daß durch die Infusion einer Ampulle dieses Präparates die Alkalireserve durchschnittlich um 10% erhöht und das pH um 1,0 gegen das alkalische Milieu verschoben wird. Gleichzeitig konnte eine günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes azidotischer Patienten verzeichnet werden.

Summary: After a short review on the physiology and pathology of the acid-base metabolism of the organism, the author reports on the results of experimental investigations with "elo-mel 5", a preparation for the therapy of metabolic acidosis. It could be demonstrated that by the infusion of one ampoulle of this preparation, the alkaline contents of the blood could be increased by an average of 10 per cent, and that the pH could be shifted by 1.0 towards the alkaline milieu. At the same time a favourable effect on the general state of health of the acidotic patients was noted.

Résumé: Après avoir exposé brièvement la physiologie et la pathologie du bilan acidobasique de l'organisme, l'auteur rapporte les résultats obtenus lors de l'expérimentation de l'Elo-Mel 5, produit thérapeutique destiné à combattre les acidoses métaboliques. Il a pu être démontré que, grâce à l'infusion d'une ampoule de ce produit, la réserve alcaline se trouve élevée, en moyenne, de 10% et le pH déplacé de 1.0 vers le milieu alcalin. De plus, il a été enregistré une heureuse influence sur l'état général des malades acidotiques.

Die Aufrechterhaltung des milieu intérieur (Claude Bernard), also die Konstanterhaltung der Zusammensetzung der Extrazellularflüssigkeit, des osmotischen Druckes und der Wasserstoffionenkonzentration (pH) ist die wesentliche Voraussetzung für den normalen Ablauf sämtlicher animalischer Funktionen. Mineralhaushalt, osmotischer Druck und pH hängen innig miteinander zusammen. Dabei ist in gewissem Sinne das pH die letzte Instanz. Erst beträchtliche Verschiebungen im Mineralhaushalt und Störungen der osmotischen Verhältnisse führen zu Veränderungen des pH. Die Ausbalancierung der Wasserstoffionenkonzentration ist deshalb von eminenter Bedeutung, weil die höher differenzierten Zellen, also vor allem das ZNS gegenüber pH-Verschiebungen äußerst empfindlich sind. Schon geringe Veränderungen des pH um wenig mehr als 0.3 gegen das saure oder alkalische Milieu verursachen schwere zentrale Störungen.

Azidosen, die häufigeren und daher praktisch wichtigeren Stoffwechselstörungen, beobachtet man beim schweren Diabetes, bei Nephritiden mit ausgeprägter Störung der Nierenfunktion, bei Urämien, bei Peritonitis und beim Ileus. Auch bei schweren dekompensierten Kardiopathien und bei Erkrankungen mit Behinderung der Respiration sowie in allen Fällen von Anoxien tritt eine pH-Verschiebung des Blutes gegen das saure Milieu auf.

Alkalosen beobachteten wir nach starken Chlorverlusten, wie z. B. bei der Pylorusstenose und bei hochsitzenden Darmfisteln.

Die Notwendigkeit der Korrektur von Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes steht außer Frage. Ich habe es mir in dieser Arbeit zur Aufgabe gemacht, die Möglichkeit der Beeinflussung azidotischer Zustandsbilder experimentell zu untersuchen.

Einleitend soll ein kurzer Überblick über die Regulationsmechanismen zur Konstanterhaltung des pH gegeben werden.

Wir kennen physiko-chemische und physiologische Regulationen der Wasserstoffionenkonzentration.

Die **physiko-chemischen Regulationen** bestehen aus einer Reihe von Puffersystemen; diese haben die Eigenschaft, bei einer Säurebelastung des Systems stärkere pH-Verschiebungen herabzumildern, etwa nach folgender Reaktion: $NaHCO_3 + HCl = NaCl + H_2CO_3$. Es gibt also die Reaktion des Alkalisalzes einer schwachen Säure mit einer starken Säure ein Neutralsalz und eine schwache Säure.

Der Organismus verfügt neben dem Bikarbonatpuffer noch über den Phosphatpuffer und die Proteine mit deren Alkalisalzen als Puffersystem.

Das wichtigste Puffersystem ist der Bikarbonatpuffer, vor allem deshalb, weil die Kohlensäure als eines der Produkte der Säureneutralisation flüchtig ist und abgeatmet werden kann, weiters deshalb, weil das Bikarbonat den größten Teil des Alkalibestandes des Organismus ausmacht. Die Gesamtmenge des für die Säurebindung zur Verfügung stehenden Alkalibikarbonates bezeichnet man als Alkalireserve. Man versteht darunter jene Menge von Bikarbonat, ausgedrückt in Vol. % CO_2 (bei 0 Grad und 760 mm Hg), die aus 100 ccm Plasma beim Ansäuern freigesetzt werden kann. Die Normalwerte bewegen sich zwischen 50 Vol. % und 60 Vol. %.

Die **physiologische Regulation** des pH erfolgt durch die Atmung und die Nierensekretion.

Wenden wir uns zunächst der Atmung zu. Das pH des Blutes wird vom Verhältnis $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ bestimmt. Bei einem normalen pH von 7.4 beträgt dieses Verhältnis von Kohlensäure zu Bikarbonat 1 : 20. Die verschiedenen pH-Werte bei den entsprechenden Bikarbonat- bzw. Kohlensäurekonzentrationen können nach der Henderson-Hasselbachschen Formel berechnet werden. Eine graphische Darstellung der Beziehungen zwischen Kohlensäure- und Bikarbonatkonzentration sowie den pH findet sich in Abb. 1.

Bei einer Säurebelastung des Organismus wird nun durch die Pufferreaktion mit Bikarbonat einerseits die CO_2-Konzentration im Blut erhöht, andererseits die Alkalireserve bzw. die Bikarbonatkonzentration vermindert. Es würde also eine Verkleinerung des Nenners des Quotienten $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ und damit eine Verschiebung des pH gegen die saure Seite

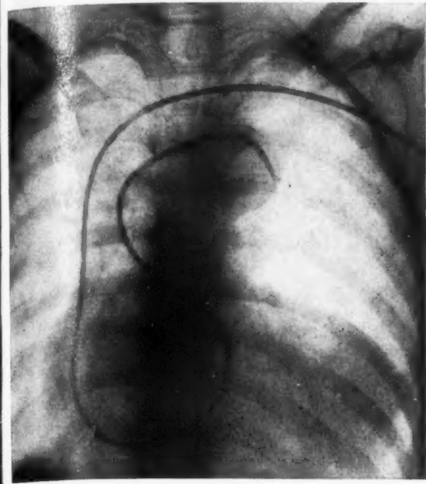


Abb. 1: Herzkatheter in der über einem hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt reitenden Aorta bei Fallotscher Tetralogie (K.-Nr. 735)

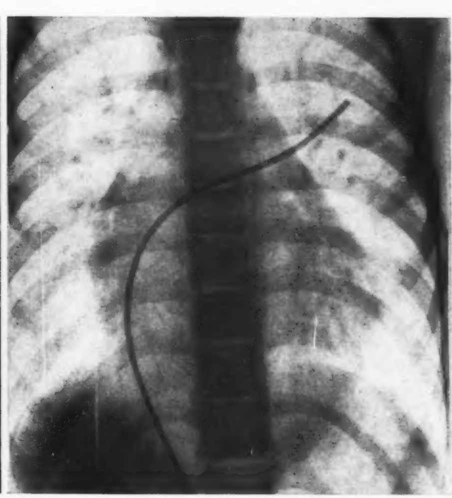


Abb. 2: Der von der Femoralvene aus eingeführte Katheter ist vom rechten Vorhof aus über einen Vorhofseptumdefekt in den linken Vorhof und von dort in eine Lungenvene gelangt (K.-Nr. 2547)

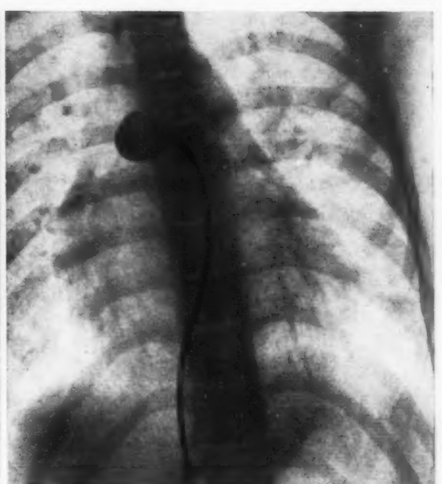


Abb. 3: Ein doppelläufiger „Blockerkatheter" wurde durch den Vorhofseptumdefekt aus dem rechten in den linken Vorhof eingeführt. Mit Hilfe des mit Kontrastmittel auffüllbaren Gummiballons im Bereich der Sondenspitze läßt sich die Größe des Vorhofseptumdefektes bestimmen (K.-Nr. 2547)

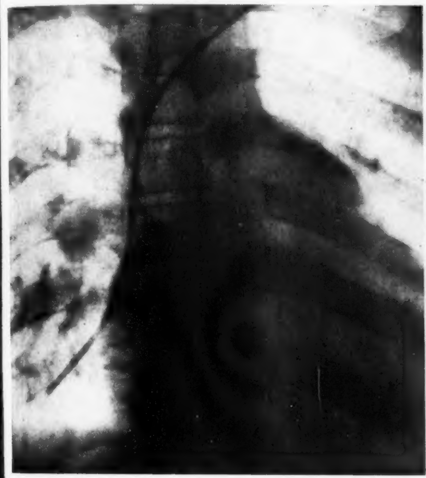


Abb. 4: Die Katheterspitze liegt in einer in den rechten Vorhof einmündenden Lungenvene (K.-Nr. 2283)



Abb. 5: Weg des Katheters: Armvene — obere Hohlvene — rechter Vorhof — rechte Kammer — Pulmonalarterie — offener Ductus Botalli — absteigende Aorta (K.-Nr. 762)

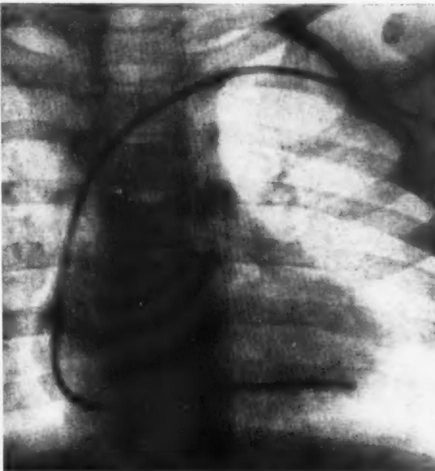


Abb. 6: Austastung einer stark vergrößerten rechten Kammer bei Fallotscher Tetralogie. Die Sonde läßt sich innerhalb des rechten Ventrikels bis dicht an den linken Herzrand vorschieben (K.-Nr. 3111)

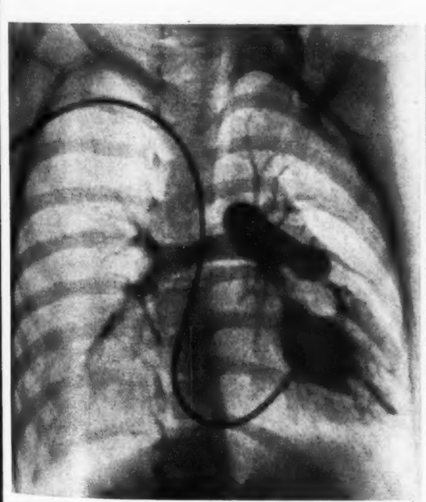


Abb. 7: Gezielte Darstellung einer hochgradigen Infundibulum- und Pulmonalklappenstenose durch Kontrastmittelinjektion in die rechte Kammer (K.-Nr. 1724)



Abb. 8: Retrograde thorakale Aortographie bei Aortenisthmusstenose. Injektion des Kontrastmittels durch einen von der linken Arteria brachialis aus bis vor die Stenose eingeführten Katheter (K.-Nr. 1747)

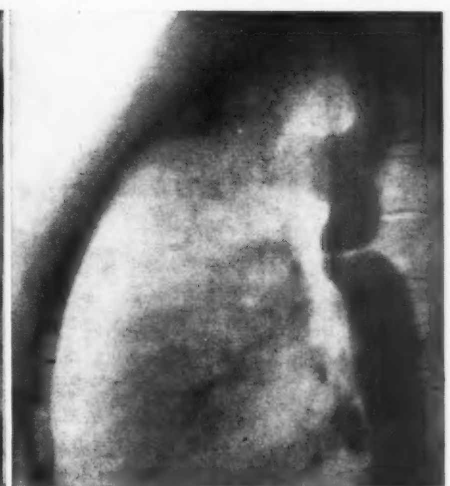


Abb. 9: Mit dem in Abb. 8 wiedergegebenen sagittalen Bild synchron aufgenommene frontale Aufnahme der Aortenisthmusstenose (K.-Nr. 1747)

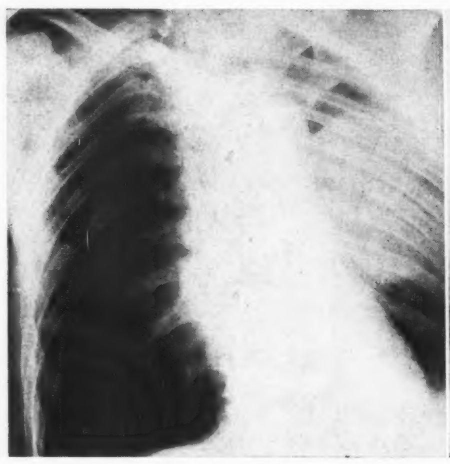


Abb. 1: K. Ausgedehnter Pneumothorax rechts. Frakturen der 2.—4. Rippe rechts, der 5. und 6. Rippe links. Nach wiederholter Punktion des Ventilpneumothorax rechts und eines massiven Hämatothorax links. Links oben partieller Pneumothorax als Folge der Punktionen. Beginnende Pneumonie



Abb. 2: K. 4 Wochen nach der Verletzung, nach 2maliger Eigenbluteinspritzung in die rechte Pleurahöhle mit Absaugen der Luft. Links Residuen nach Hämatothorax nach Pneumonie

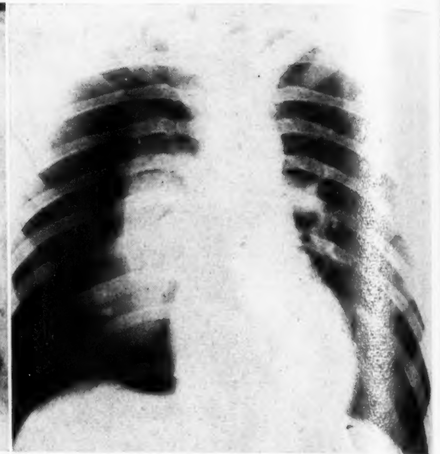


Abb. 3: F. Kompletter Pneumothorax nach Motorradunfall

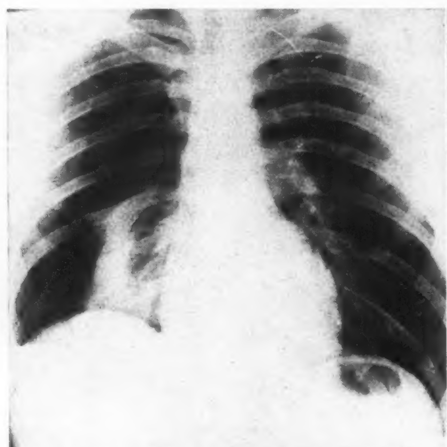


Abb. 4: F. 3 Wochen nach dem Unfall, 8 Tage nach Eigenbluteinspritzung. Geringe Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum. Verdichtung über den unteren Lungenabschnitten, wohl durch Fibrinablagerung auf der Pleura

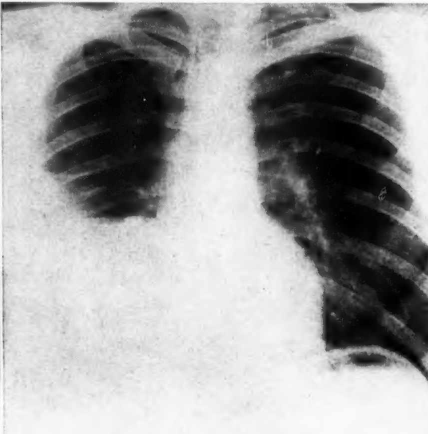


Abb. 5: F. 5 Wochen nach Unfall, 3 Wochen nach Eigenblutinjektion. Ausgedehnter Pleuraerguß

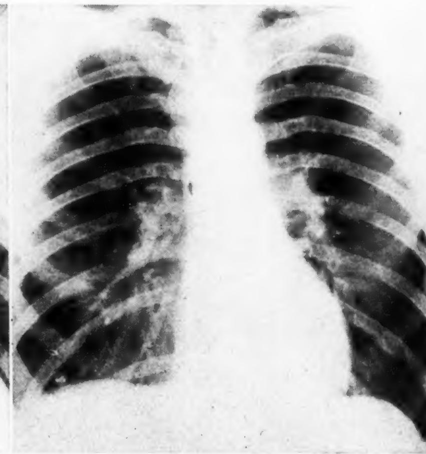


Abb. 6: F. 14 Monate nach dem Unfall. Nur geringe basale Pleuraveränderungen

G. FECHNER und H. PEISKER



Abb. 1: Schleimhautübersichtsaufnahme



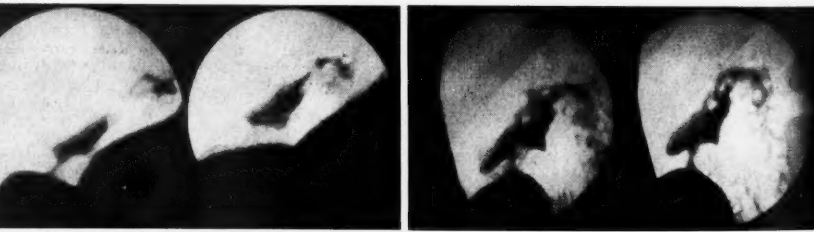


Abb. 2: Bulbus im 1. schrägen Durchmesser

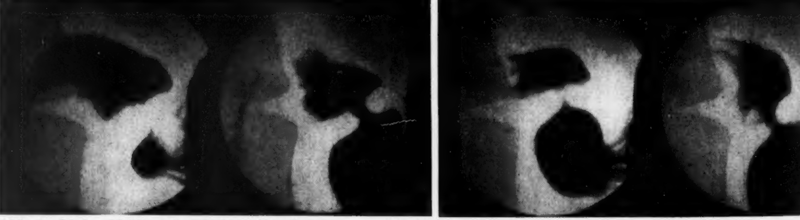


Abb. 3: Linke Hälfte: 2. schräger Durchmesser, rechte Hälfte: überdrehter 2. schräger Durchmesser





Abb. 4: Überdrehter 2. schräger Durchmesser mit Prallfüllung



Abb. 1

Abb. 2

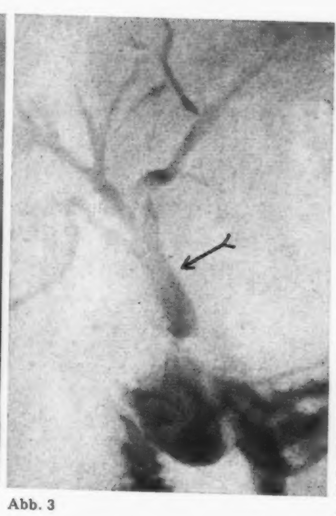


Abb. 3



Abb. 4



Abb. 5

L. HEILMEYER



Abb. 1





Abb. 2

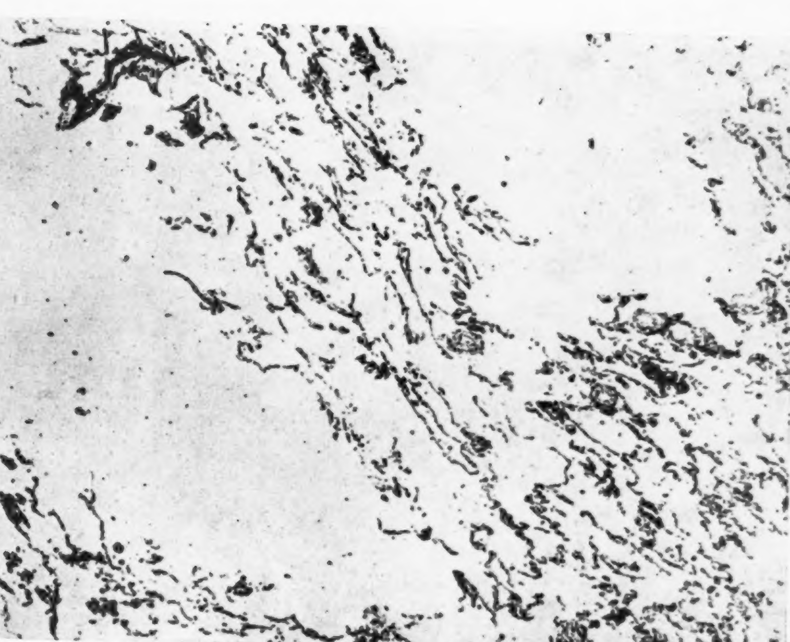


Abb. 3

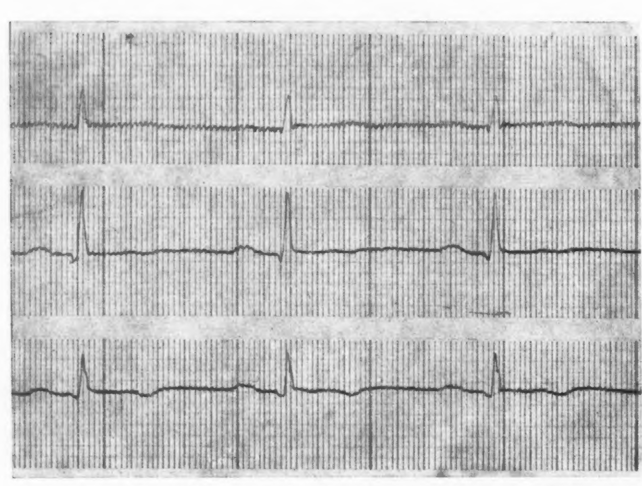


Abb. 1: Extremitäten-EKG mit gleichzeitiger Herztonschreibung bei Einschaltung verschiedener Frequenzfilter

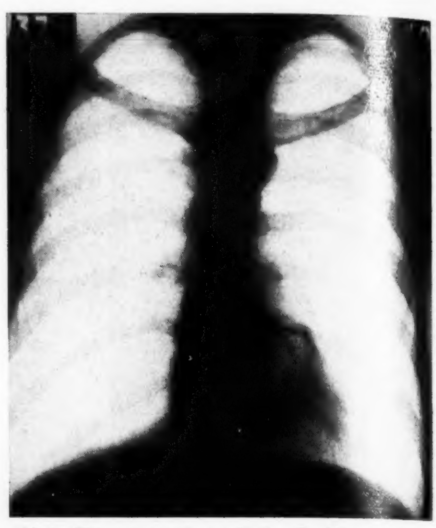


Abb. 2: Thoraxorgane im sagittalen Strahlengang



Abb. 3: Röntgenaufnahme im 1. schrägen Durchmesser



Abb. 4: Röntgenaufnahme im 2. schrägen Durchmesser



Abb. 5: Thoraxorgane im frontalen Strahlengang, dabei wird die ringförmige Gestalt der Verkalkung besonders deutlich

W. BROSCH

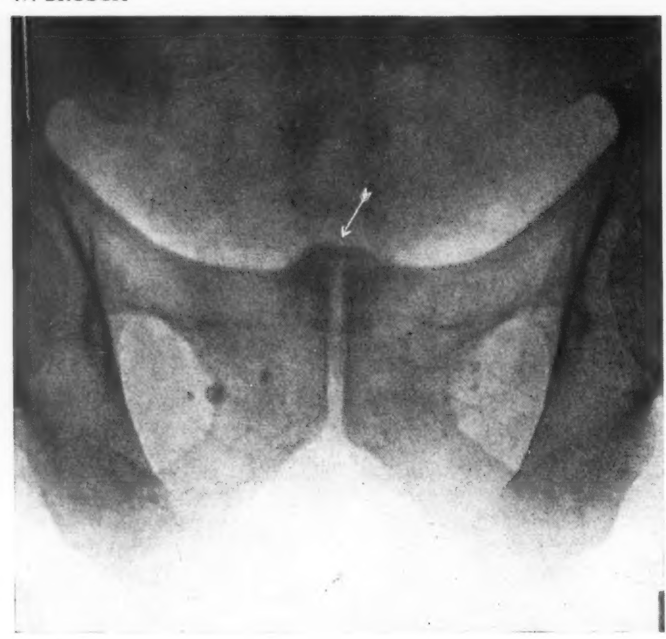


Abb. 1

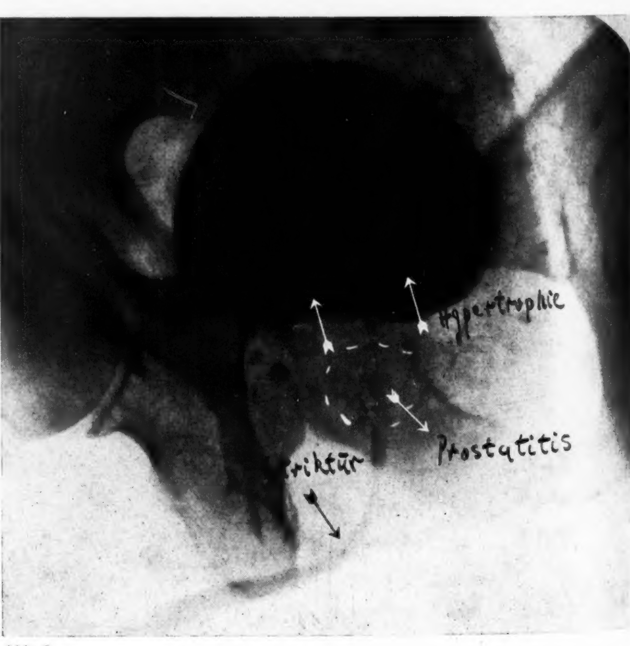
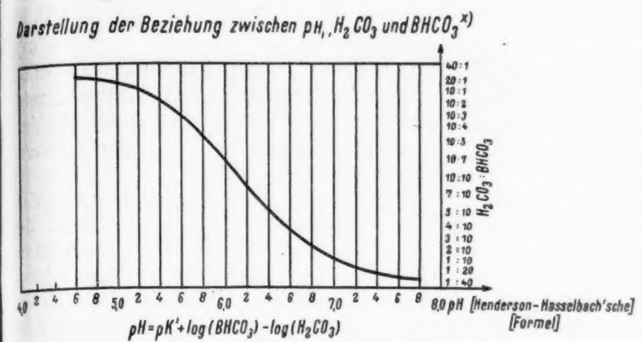


Abb. 2



*) $BHCO_3$ steht hier als Symbol für die gesamten Basenbikarbonate.

Abb. 1

resultieren. Die Erhöhung der CO_2-Konzentration im Blut führt jedoch zu einer Stimulierung der Atmung und dadurch zu einer vermehrten Ausscheidung von Kohlensäure, was solange anhält, bis die Relation von Kohlensäure zu Bikarbonat wieder dem Normalwert entspricht.

Umgekehrt führt eine Alkalibelastung des Organismus zur Erhöhung der Alkalireserve und damit zur Vergrößerung des Quotienten $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$. Die daraus resultierende Alkalisierung des Blutes wird dadurch verhindert, daß mittels einer Depression der Atmung die Kohlensäure im Blut solange retiniert wird, bis die Relation zwischen CO_2 und $NaHCO_3$ normalisiert ist.

Einen wesentlichen Beitrag zur Konstanterhaltung des pH leisten die N i e r e n. Im Falle einer Säurebelastung des Organismus kann die Niere einen stark sauren Harn ausscheiden und weiters Ammoniak bilden, das anstelle von Basen zu Säurebindung herangezogen werden kann. Im Falle von Alkalibelastung des Organismus kann die Niere Bikarbonat in größeren Mengen ausscheiden.

Es sollen kurz die verschiedenen Möglichkeiten von Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes skizziert werden.

Die **Alkalosen** entstehen entweder durch Vermehrung der Basen (Bikarbonatbelastung) oder durch stärkeren Chlorverlust, wodurch praktisch Alkalien freigesetzt werden (langdauerndes Erbrechen, hohe Darmfisteln). Die Alkalibelastung des Organismus als solche verursacht nun nicht unmittelbar eine pH-Verschiebung. Der Alkaliüberschuß wird zunächst durch die Erhöhung der CO_2-Konzentration kompensiert, das pH bleibt normal. Wir sprechen in solchen Fällen von einer k o m p e n s i e r t e n Alkalose. Erst bei stärkerer Alkalibelastung resultiert eine pH-Verschiebung gegen die alkalische Seite, eine u n k o m p e n s i e r t e Alkalose.

Die **Azidosen** entstehen entweder durch exogene oder endogene Säurebelastung des Organismus. Als exogene Säurebelastung kommen nur die Vergiftungen in Frage, endogene Säurebelastungen finden wir bei Stoffwechselstörungen mit Anhäufung saurer Zwischenprodukte, wie Milchsäure, in Fällen von Anoxie, Brenztraubensäure und Acetessigsäure beim Diabetes usw. Eine andere Möglichkeit der Entwicklung von Azidosen besteht in einem stärkeren Alkaliverlust und der damit bedingten Freisetzung von Anionen. Die Reduzierung der Alkalireserve führt nicht unmittelbar zur pH-Verschiebung. Der Alkaliverlust wird zunächst durch die Verminderung der CO_2-Konzentration im Blut kompensiert. Es entwickelt sich also zunächst eine k o m p e n s i e r t e Azidose. Erst nach beträchtlicher Reduktion der Alkalireserve kommt es zur pH-Verschiebung gegen die saure Seite, zur u n k o m p e n s i e r t e n Azidose.

In Abb. 2 ist eine graphische Darstellung der Beziehungen von Kohlensäure- und Bikarbonatkonzentration sowie dem pH bei den verschiedenen Formen von Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes gegeben. Diese Gegenüberstellung zeigt, daß die Bestimmung der Alkalireserve allein zur Beurteilung des Säure-Basen-Gleichgewichtes nicht ausreicht. Es ist notwendig, zur exakten Orientierung eine zweite Größe aus der *Henderson-Hasselbach*schen Gleichung zu ermitteln.

Aus diesen Ausführungen geht klar hervor, daß die Azidosen nur durch eine Erhöhung der Alkalireserve im Verhältnis zur vorhandenen Kohlensäure wirksam beeinflußt werden können. So ist bisher im wesentlichen Natriumbikarbonat zur Behandlung von Azidosen verwendet worden. Die Wirkung dieses Präparates ist wohl *prompt* und *ausgiebig*, jedoch infolge der Ausscheidung des im Augenblick zur Säureneutralisation nicht benötigten Bikarbonates nur kurz; außerdem kommt es auf Grund der Freisetzung von CO_2 bei der Neutralisation zu einer — wenn auch nur passageren — Erhöhung des pH.

Eine p r o t r a h i e r t e r e Wirkung auf die Alkalireserve ist von Alkalisalzen schwacher organischer Säuren zu erwarten, die erst a l l m ä h l i c h zu dem alkalisch reagierenden Bikarbonat abgebaut werden. Eine derartige Verbindung ist N a t r i u m l a c t a t, das in wässeriger Lösung zu Milchsäure und Natriumhydroxyd hydrolisiert. Während das durch die Hydrolyse freigesetzte OH-Ion zur Säurebindung zur Verfügung steht — also praktisch die Alkalireserve erhöht —, kann die Milchsäure nach den beiden bekannten Reaktionsfolgen entweder zu Glykogen umgeformt oder zu Kohlensäure und Wasser verbrannt werden.

In gemeinsamer Arbeit mit Ing. *Pichler*, der die klinischen Anregungen in der chemischen Konzeption berücksichtigen konnte, wurde ein Kombinationspräparat entwickelt, das die Vorzüge von Bikarbonat bezüglich der prompten Wirkung und die von Lactat bezüglich der protrahierten Wirkung verbinden soll. Dieses Präparat, das unter dem Namen **Elo-Mel 5**[1]) in den Handel kommt, hat an der hiesigen Klinik die erste klinische Erprobung erfahren. Die genaue Zusammensetzung des Präparates ist folgende: eine Ampulle zu 100 ccm enthält 9,331 g Natriumlactat, 5,500 Natriumbikarbonat und 0,67041 g Kaliumchlorid.

Im folgenden werden die **Ergebnisse** mitgeteilt, die mit Infusionen von Elo-Mel 5 bei Patienten mit Azidose und Individuen mit normalem Säure-Basen-Gleichgewicht erzielt werden konnten.

Bei sämtlichen Patienten wurde zunächst das pH, die Alkalireserve sowie die Natrium-Kalium- und Chlorkonzentration im Plasma bestimmt. Sodann wurde die antazidotische Lösung infundiert und die vorher durchgeführten Bestimmungen in einem Teil

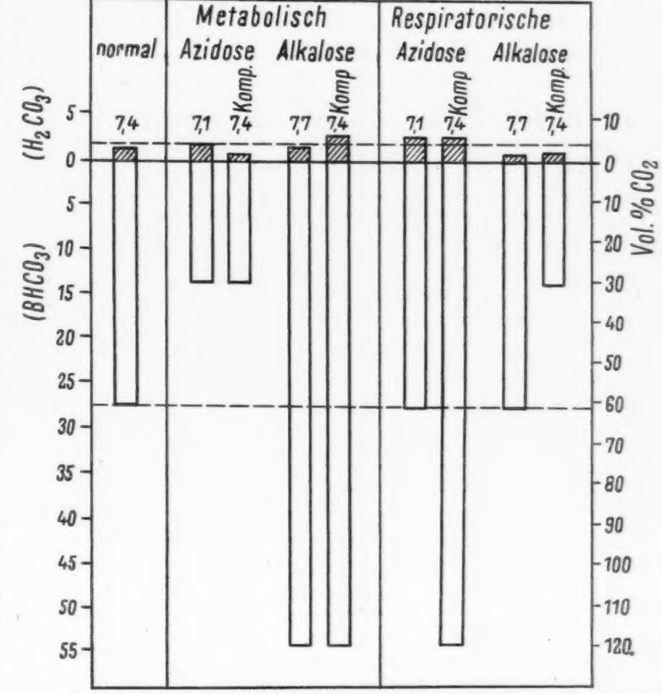


Abb. 2: Darstellung von kompensierten und unkompensierten metabolischen und respiratorischen Azidosen und Alkalosen.

[1]) Hersteller: Fa. Leopold und Co., Graz.

der Fälle 10 Minuten nach der Infusion, in allen Fällen 2 Stunden nachher und in mehreren Fällen 24 Stunden nach der Infusion wiederholt.

Die Darstellung der Untersuchungsergebnisse erfolgte durch die Errechnung der Mittelwerte der Differenz zwischen den Bestimmungen *vor* und *nach* der Infusion sowie deren Streuung. Bei den Werten für Natrium, Kalium und Chlor wurde auf eine statistische Darstellung deshalb verzichtet, weil die Annäherungswerte der Kohlensäure nach der Berechnung aus dem Ionogramm mit den tatsächlich ermittelten Werten für die Alkalireserve nicht übereinstimmen.

Handhabung des Mittels. Der Inhalt der Ampullen mit der antazidotischen Lösung (100 cm^3) wurde in 500 cm^3 Aqua bidest. aufgelöst und im Laufe von 30 Minuten intravenös infundiert. Unverträglichkeitserscheinungen sind nicht beobachtet worden.

Es wurden insgesamt 19 Patienten untersucht. In 13 Fällen bestanden Azidosen (niedrigstes pH 7.13, niedrigste Alkalireserve 30.14 Vol. %). 6 Patienten hatten ein normales Säure-Basen-Gleichgewicht.

Bestimmungen 10 Minuten nach der Infusion:
pH-Differenz im Durchschnitt + 0.08 $\sigma = 0.02$
Differenz der AR im Durchschnitt + 9.2 Vol. %; $\sigma = 3.3$ Vol.%.

Bestimmung 2 Stunden nach der Infusion:
pH-Differenz im Durchschnitt + 1.0 $\sigma = 0.02$
Differenz der AR im Durchschnitt + 11.61 Vol.%; $\sigma = 3.4$Vol.%.

Mehrere Bestimmungen 24 Stunden nach der Infusion zeigten, daß ein Absinken der Alkalireserve mit einer pH-Verschiebung gegen die saure Seite *nur* in den Fällen *schwerer* Azidose zu verzeichnen waren.

Das Ausmaß der Erhöhung der Alkalireserve und der Verschiebung des pH ist von der ursprünglichen Größe der Alkalireserve und dem Ausgangswert des pH ziemlich unabhängig. Wir beobachteten annähernd gleichmäßige zahlenmäßige Veränderungen nach der Infusion, gleichgültig ob wir normale Verhältnisse des Säure-Basen-Haushaltes hatten oder ob Azidosen mit einer Reduktion der Alkalireserve bestanden.

Hand in Hand mit der Normalisierung des chemischen Befundes im Falle der Azidosen war auch eine Besserung des Allgemeinzustandes der Patienten zu verzeichnen.

Schrifttum: Edelbacher-Leuthardt: Lehrbuch der physiologischen Chemie. Verlag Walter de Gruyter und Co., Berlin (1954). — Macleod: Physiology in modern medicine. The C. V. Company, St. Louis (1941).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. R. Kühlmayer, Wien IX, II. Chirurg. Univ.-Klinik, Spitalgasse 23.

DK 616.152.112-085

Aus der medizinischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Hameln (Chefarzt: Dr. med. *H.-H. Busche*)

Die kongenitale Hypothyreose und das Myxödem unter Trijodthyroninbehandlung mit besonderer Berücksichtigung des EKGs

von E. LANGANKE

Zusammenfassung: Es wird über die gute Verträglichkeit und etwa 5mal raschere Wirksamkeit von Trijodthyronin als Thyroxin an Hand von 10 Fällen berichtet, die sich aus Myxödempatienten und solchen mit kongenitaler Hypothyreose zusammensetzen. Außer mit Grundumsatzkontrolle, Messung der Halsumfänge bei Strumen, Erfassung der psychischen, weniger der physischen Gesamtkonstitution konnte ich zusätzlich am elektrokardiographischen Erregungsablauf die Beobachtungen von Lehmann bestätigen und, wie Bluckburn auch an 10 Fällen in den USA zeigte, beobachten, daß dies Medikament durch einen sehr guten Wirkungseffekt bei ausgezeichneter Verträglichkeit gekennzeichnet ist.

Summary: Based on experiences in 10 cases of myxoedema and congenital hyperthyroidism which were all treated with trijodthyronin, report is given on the favourable tolerance of this medicament, and its 5 times prompter effect than thyroxin is emphasized. The comparative tests were based on examinations of the metabolic rate, on the measurement of the neck circumference in cases of goiter, and on evaluation of the psychic (though less so of the physical) constitution. In addition hereto, the author examined the electrocardiographic curves, confirmed the observations of Lehmann, and, as Bluckburn did in 10 cases in the USA, he observed that this medicament is characterized by an outstanding effectiveness combined with a most favourable tolerance.

Résumé: Rapport de la parfaite tolérance et de l'activité de la triiodothyronine, à peu près 5 fois plus rapide que celle de la thyroxine, à l'aide de 10 cas comportant des malades avec myxoedème et des malades atteints d'hypothyroïdie congénitale. En dehors du contrôle du métabolisme basal, de la mensuration des tours de cou en cas de goitres, de la considération de la constitution totale psychique, à un moindre degré de la constitution totale physique, l'auteur a réussi à confirmer supplémentairement à l'allure de l'excitation par électrocardiographie les observations de Lehmann et à constater, ainsi que le montra Bluckburn à l'aide de 10 cas aux Etats-Unis, que ce médicament se distingue par une activité remarquable et une excellente tolérance.

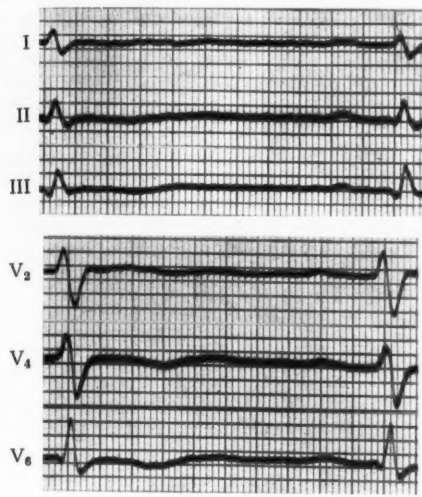
Die thyroxinähnliche Wirkung des 3,5,3'l-Trijodthyronins[1]), die gleichzeitig *Roche* et al. in Frankreich und *Gross* et al. in England aufdeckten, wurde an 10 Patienten mit Myxödemerscheinungen und dem Bild kongenitaler Hypothyreose erprobt. Wir greifen zunächst einen Fall heraus und berichten über eine 21j. Kranke mit kongenitaler Hypothyreose.

Es bestand bei ihr nicht das typische Bild eines Kretinismus noch in die Augen fallende myxödematöse Veränderungen, jedoch hatte sie eine Struma nodosa, die nach dem Gesamtbild zu urteilen z. T. noch geringgradig funktionstüchtig war und vor der Therapie einen Halsumfang von 42 cm bedingte. Die schon von den ersten Lebensmonaten an beobachtete körperliche und geistige Entwicklungshemmung hat zur Folge gehabt, daß das Mädchen bestenfalls mit seinen 21 Jahren körperlich wie eine 14j. wirkte, während intellektmäßig die Grenze der Imbezillität erreicht wurde. Eine der allgemeinen Entwicklungsverzögerung entsprechende ovarielle Insuffizienz mit Amenorrhoe war bereits durch gezielte Hormonbehandlung mit Elityran und Ovibion behoben worden. Die Struma-Rö.-Aufnahme ergab eine Knotenstruma als Weichteilverschattung an der linken Halsseite mit Verdrängung der Trachea nach rechts, die oberhalb des Schlüsselbeines auch gering eingeengt erschien. Kein substernaler Strumafortsatz. Die Rö.-Durchleuchtung des Thorax bot mit Ausnahme der Strumabildung, die z. T. das li. Spitzenfeld verschattete, ein altersgemäßes Herz-Lungen-Bild, bei dem insbesondere keine Vergrößerung der Herzfigur imponierte. Der Grundumsatz lag bei der Aufnahme um — 10% bei erhaltener spez.-dynamischer Nahrungsmittelwirkung.

Das EKG ziegte vor der Behandlung einen trägen Erregungsablauf mit peripherer Niederspannung, eine starke Abflachung der P- und T-Zacke, die bis zur Negativierung führt bei Bradykardie

[1]) Firma Hoechst.

von 57/Min. und verlängerter Vorhof-Kammer-Überleitungszeit auf 0,20 Sek.



EKG vom 19. Juni 1956

Es fanden sich dünner Haarwuchs, eine trockene Haut, Fettansatz sowie atonische Obstipation. Langsamkeit des Denkens und etwas der Sprache standen im Vordergrund dieser Frustranform des klassischen Myxödems.

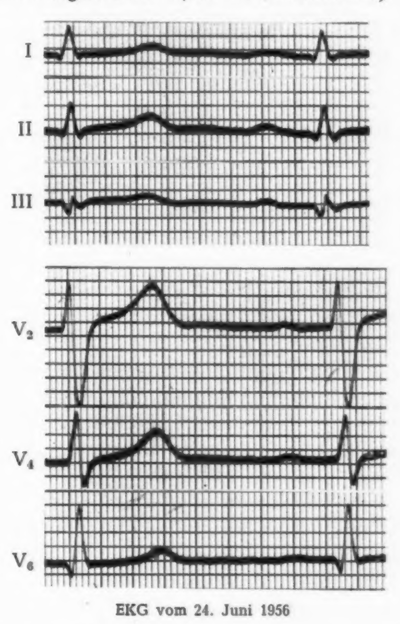
Es zeigte sich unter der Trijodthyroninmedikation von 200 γ tägl. eine dem Thyroxin analoge, aber in seiner Intensität weit überlegene Wirkung. Nach *Rawson* sollen Thyroxin und Trijodthyronin beim Myxödem und anderen mit Grundumsatzerniedrigung einhergehenden Hypothyreosen die gleiche Wirkung zeigen, nur mit dem Unterschied, daß unter Trijodthyroninwirkung der Effekt viel prompter einsetzt und daß sich dies Medikament gegenüber dem Thyroxin durch eine deutlich bessere Verträglichkeit auszeichnet.

Nach Gaben von 200 γ TJT pro die war der Grundumsatz nach 12 Tagen auf + 37,4% angestiegen, so daß wir auf eine Dosierung von 100 γ tägl. heruntergingen und hiermit unter mehrmaligen Grundumsatzkontrollen eine Euthyreose von + 16% aufrechterhalten konnten. Das Mädchen wurde dabei auffallend temperamentvoller ohne daß thyreotoxische Zeichen auftraten.

Auf Grund der unterschiedlichen Halbwertszeit des radioaktiven l-Thyroxins mit ungefähr 6½ Tagen und der des Trijodthyronins mit 2½ Tagen ist eine stärkere kumulative Wirkung des Thyroxins gegeben *(Stötter)*, was eine Erklärung für die unterschiedliche Wirkung dieser beiden Medikamente in vergleichbaren Dosen theoretisch sein könnte.

Bei den anderen 9 myxödematösen Patienten gingen wir mit Dosierungen auf der gleichen Höhe vor und erreichten einen ebenso raschen und durchschlagenden Effekt, ohne daß unerwünschte Nebenerscheinungen wie Tachykardie usw. auftraten. Seit 5 Monaten werden diese Patienten in einem euthyreotischen Zustand gehalten, ohne daß die Dosis bisher erhöht zu werden brauchte.

Synchron mit der Besserung des Grundumsatzes ging der durch die Knotenstruma bedingte Halsumfang von 42 auf 36 cm zurück. Eine ebenso rasche und eklatante Strumaknotenrückbildung beschreibt *Zondek* bei zwei Fällen von sporadischem Kretinismus mit Kropf nach TJT-Gaben. Als weiterer Ausdruck des Behandlungserfolges normalisierte sich bei allen 10 Patienten der elektrokardiographische Erregungsablauf, der bereits nach 5tägiger Verabreichung von Trijodthyronin in der Gesamtmenge von 800 γ konstatiert wurde. Nach Angaben im Schrifttum bedurfte dies unter Thyroxinwirkung einer längeren Zeit *(Curtius, Holzmann)*.



EKG vom 24. Juni 1956

Schrifttum: Blackburn u. Keating: J. Laborat. Clin. Med., St. Louis, 44 (1954), 5, S. 769. — Curtius, F.: Handbuch der Inneren Medizin, VI/1 (1955), S. 47. — Gross et al.: zit. n. Deltours, G. Kongr. Zbl. Inn. Med., 148 (1954), 3/4, S. 147. — Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie, Thieme Verlag, Stuttgart (1955), S. 173. — Lehmann: J. Amer. Med. Ass., 155 (1954), 11, S. 980. — Oswald, A.: Erkrankungen der endokrinen Drüsen, Md. Verlag H. Huber, Bern (1949), S. 247. — Rawson: J. Amer. Med. Ass., 155 (1954), 11, S. 980. — Roche et al.: zit. n. Deltour, G. u. Bekaert, J., Kongr. Zbl. Inn. Med., 148 (1954), 3/4, S. 147. — Stötter: Trijodthyronin. Diskussionsbemerkung auf dem Verdauungs- und Stoffwechsel-Kongr. in Bad Homburg (1955). — Zondek, H.: Kongr. Zbl. Inn. Med., 161 (1955), 1/2, S. 35.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Langanke, Stadtkrankenhaus Hameln.

DK 616.441-008.64-085

TECHNIK

Aus der Röntgenabteilung des Städt. Marienkrankenhauses Amberg (Chefarzt: Dr. med. *A. Siegert*)

Ein Beitrag zum Problem der retrograden Darstellung der Gallenwege

von H. MÜHLEISEN

Zusammenfassung: Es wird über das seltene Vorkommen einer retrograden Füllung der Gallenwege bei oraler Breiaufnahme berichtet. Die verschiedenen Ursachen derselben werden erörtert. Die charakteristischen

Summary: The author reports on the rare occurrence of a retrograde filling of the gall-passages after oral uptake of a radio-opaque meal. The various causes of this occurrence are discussed. The characteristic

Résumé: Rapport d'un rare cas de remplissage rétrograde des voies biliaires lors de l'ingestion d'une bouillie opaque. Discussion des diverses causes de ce phénomène. Description des symptômes radiologiques

Röntgensymptome innerer Gallenfisteln, nämlich 1. Eindringen von Kontrastmittel in die Gallenwege bei der Magen-Darm-Passage und 2. Luftfüllung der Gallenwege auf der Leeraufnahme bzw. bei der Cholezystangiographie werden beschrieben. Als kasuistischer Beitrag zum Problem der retrograden Darstellung der Gallenwege infolge einer inneren Gallenfistel wird ein Fall eines Gallensteindurchbruches in das Duodenum mit einer zweifachen Fistelbildung geschildert und die bestehenden pathologischen Veränderungen an Hand von Röntgenbildern dargestellt.

roentgenologic symptoms of internal biliary fistulae are described as follows:
1. Penetration of radio-opaque material into the gall-passages during radioscopy of the gastro-intestinal tract.
2. Air-filling of the gall-passages on the straight radiogram, respectively during cholecystangiography. As a casuistic contribution to the problem of the retrograde roentgenoscopy of the gall-passages due to internal biliary fistula, the author reports on a case of perforation of a gall-stone into the duodenum, with formation of a double fistula. The pathological alterations observed in this case are described on the strength of radiographs.

caractéristiques de fistules biliaires internes, savoir 1° pénétration de substance de contraste dans les voies biliaires lors de la traversée gastro-intestinale et 2° remplissage d'air des voies biliaires sur le cliché à vide ou lors de la cholécysto-angiographie. Comme contribution casuistique au problème de la mise en évidence rétrograde des voies biliaires par suite d'une fistule biliaire interne, l'auteur rapporte le cas d'une perforation du duodénum par un calcul biliaire avec formation de deux fistules et expose à l'aide de radiographies les modifications pathologiques survenues.

Es gibt verschiedene **Möglichkeiten einer retrograden Darstellung der Gallenwege,** und zwar kann diese erfolgen:

1. via papilla Vateri, bedingt durch verschiedene Ursachen, wie Pankreaskopftumoren mit Übergreifen auf die Papille, Tumoren der Papille selbst, Motilitätsstörungen an der Gallenblase und den extrahepatischen Gallenwegen bei Ulcus duodeni oder Insuffizienz des Sphinkter Oddi infolge Hypotonie der Gallenwege;
2. durch abnorme Mündung der extrahepatischen Gallenwege und
3. durch innere Gallenfisteln, d. h. spontane Verbindungen zwischen Gallenblase bzw. Gallenwegen und den benachbarten Organen.

Während die unter 1. und 2. genannten Möglichkeiten ganz extrem selten auftreten, kommen als Ursache einer retrograden Füllung der Gallenwege **innere Gallenfisteln** doch relativ häufiger vor. Daß aber auch innere Gallenfisteln, im Ganzen betrachtet, immer noch seltene Vorkommnisse sind, ist ebenfalls eine bekannte Tatsache. So wurden bis 1942 in der Weltliteratur nur etwa 600 Fälle beschrieben. *Roth, Schröder* und *Schloth* fanden unter nahezu 11 000 Sektionen nur 43 innere Gallenfisteln. Berichte über röntgenologisch diagnostizierte Gallenfisteln sind noch spärlicher. Bis 1941 werden in der Literatur nur 90 röntgenologisch festgestellte innere Gallenfisteln beschrieben.

Pathogenetisch kommen für die Entstehung einer inneren Gallenfistel verschiedene **Ursachen** in Betracht. Weitaus am häufigsten ist ein Gallenstein für eine solche Fistel verantwortlich. *Waggoner* und *Le Mone* fanden unter 819 operierten inneren Gallenfisteln in 85 bis 90% einen Gallensteindurchbruch als Ursache. Wesentlich geringere Bedeutung hat die Perforation eines Ulcus ventriculi oder duodeni in die Gallenwege; noch seltener sind röntgenologisch erkannte Perforationen von Karzinomen in die Gallenblase *(Beutel)*.

Innere Gallenfisteln können zwischen Gallenblase bzw. Gallengängen einerseits und Magen, Duodenum, Kolon sowie Appendix andererseits entstehen. Extrem selten sind kongenitale Gallen-Bronchen-Fisteln. Wie aus einer Zusammenstellung von *Judd* und *Burden* (Mayo-Klinik) hervorgeht, entstehen nun bei weitem die meisten Fisteln zwischen Gallenwegen und Duodenum. Diese Autoren fanden unter 153 Fisteln 117 mit dem Duodenum, 26 mit dem Kolon, 6 mit dem Magen und 4 mit dem Duodenum und Kolon.

Klinisch die **Diagnose** einer inneren Gallenfistel zu stellen, ist wohl nur selten möglich. Wenn auch zuweilen Gallenkoliken in der Anamnese, ein Ikterus, intermittierende Temperaturen, Schmerzen in der Lebergegend oder das plötzliche Aufhören der Schmerzen während eines besonders schweren Anfalls eine vage Vermutungsdiagnose zulassen, so gibt es doch keine charakteristischen klinischen Symptome, die für das Vorhandensein einer Gallenfistel mehr oder minder eindeutig sprechen würden. Um so mehr interessieren natürlich die röntgenologischen Anzeichen. Wenn man das bei inneren Gallenfisteln zu gewinnende Bildmaterial betrachtet, so ergeben sich durchweg zwei Kardinalsymptome, die die Diagnose erhärten:

1. Luftfüllung der großen Gallenwege, die entweder bei einer negativen Cholezystangiographie (Abb. 4), zuweilen auch bei einer Magen-Darm-Passage festgestellt werden kann. Allerdings wird diese Luftfüllung häufig übersehen, da sie nur bei guter Technik deutlich in Erscheinung tritt;

2. Kontrastmittelfüllung der Gallenwege nach oraler Breiaufnahme (Abb. 1, 2 u. 3)*).

Die Nichtdarstellbarkeit einer Fistel muß aber — das darf einschränkend bemerkt werden — nicht unbedingt gegen das Bestehen einer solchen sprechen; zuweilen wird eine Füllung durch Schleimhautödem, entzündliche Prozesse oder einen abgewinkelten Fistelgang verhindert.

Als **Beispiel** für die oben getroffene Feststellung, daß die ausschließlich klinische Diagnose einer inneren Gallenfistel kaum möglich ist, sondern praktisch nur ein entsprechender Röntgenbefund die Diagnose sichern kann, sei der folgende operativ bestätigte Fall dargestellt:

Anamnese: 64j. Landwirtsfrau, die bis zu ihrer jetzigen Erkrankung noch niemals ernstlich krank gewesen sei. Sie erinnere sich zwar, in der Zeit etwa von 1942 bis 1947 manchmal galliges Erbrechen gehabt zu haben, sei aber wegen dieser Beschwerden nicht in ärztlicher Behandlung gewesen. Etwa vor eineinhalb Jahren habe sie ein Vierteljahr lang Durchfälle gehabt, was sie auf den Genuß von Kaninchenfleisch zurückführte. Ein Vierteljahr später wiederholte sich der Durchfall nach dem Genuß von Hühnerfleisch. Eine besondere Behandlung sei nicht durchgeführt worden, sie habe lediglich Kohletabletten genommen. Seit etwa 4 Wochen bestehe jetzt eine Appetitlosigkeit, in den letzten Wochen habe sie etwas an Gewicht abgenommen. Gegen Wurstwaren bestehe ein Ekel. Beim Trinken verspüre sie zeitweise ein brennendes Gefühl unter dem Brustbein. Stuhlgang sei immer regelmäßig, Blutbeimengungen oder Schwarzfärbung seien nicht beobachtet worden.

Befund: 64j. Frau in gutem Allgemeinzustand. Visus und Gehör o.B., Nase und Rachen frei. Zunge feucht, nicht belegt. Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Diffuser Druckschmerz unter dem Processus xiphoides. Bei tiefer Inspiration Leberrand 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen tastbar und druckschmerzhaft. Extremitäten und ZNS o.B., RR 150/90. Urinbefund o.B., BSR 44/77, Hb 84%, Differentialblutbild ohne Besonderheiten. Weitere interne Untersuchungen wurden nicht durchgeführt, da bereits am Tage nach der Aufnahme eben wegen der angegebenen Anamnese und der derzeit geklagten Beschwerden eine Magen-Darm-Passage gemacht und dabei folgender

Röntgenbefund erhoben wurde: Ösophagus-Kardia-Passage glatt. Die Schleimhaut des Magens ist unverdächtig. Nach Vollfüllung normotoner Hakenmagen mit glatten Konturen und seitengleich ablaufender Peristaltik. Die Entleerung ist etwas verzögert. Vom bulbus duodeni aus füllen sich spontan der ductus hepaticus sowie die intrahepatischen Aufzweigungen (Abb. 2 u. 3). Ein über dem bulbus duodeni angesammeltes Breidepot dürfte dem ductus cysticus bzw. der geschrumpften Gallenblase entsprechen (Abb. 1). Von der lateralen, etwas unregelmäßigen Begrenzung dieses Kontrastmittelschattens zieht ein weiterer, auf den Abbildungen nur undeutlich dargestellter Kontrastmittelschatten zum Duodenum (Abb. 1). Ein weiterer, nach kaudal und etwas links ziehender Kontrastmittelstreifen dürfte dem ductus choledochus entsprechen, der sich im distalen Anteil papillenwärts nicht mehr darstellt

*) Die Abb. s. S. 451.

(Abb. 2). Die Magenentleerung ist im übrigen nicht behindert, das Duodenum ist nach rechts verzogen, sonst aber unauffällig.

Röntgendiagnose: Es wurden diff.-diagn. ein Durchbruch der Gallenblase ins Duodenum entweder infolge einer Cholelithiasis oder aber als Folge eines Gallenblasen-Ca. in Betracht gezogen.

Die Patientin wurde auf Grund dieses Röntgenbefundes von der Inneren auf die Chirurgische Abteilung verlegt, wo eine Probelaparotomie durchgeführt wurde (Chefarzt: Dr. *R. Felkel*).

Aus dem Operationsbericht, für dessen Fertigung wir Herrn Chefarzt Dr. Felkel an dieser Stelle danken möchten, entnehmen wir:

Nach rechtsseitigem Hakenschnitt im Oberbauch kann man übersichtlich Magen, Duodenum und Leberrand darstellen. Das Duodenum ist im Bereich des bulbus und der pars horizontalis sup. breitflächig mit der Leberunterfläche verklebt. Die geschrumpfte Gallenblase in der Größe eines Daumenendgliedes kann erst nach Präparation des mitverlöteten großen Netzes dargestellt werden. Bei der Ablösung der schwartigen Verklebungen zwischen Gallenblase und Duodenum eröffnet man eine kleine Fistel an der Basis der Gallenblase. Bei weiterer Präparation wird abermals eine bleistiftgroße Fistelverbindung zwischen dem ausgeweiteten Zystikus-Choledochus-Winkel und dem Duodenum freigelegt. Der ductus choledochus läßt sich leberwärts frei sondieren, papillenwärts aber besteht eine Stenose, die nicht überwunden werden kann. In dem durch chronische Entzündungsvorgänge schwartig verändertem Operationsgebiet ist ein Durchtasten bzw. eine sichere Präparation zur Feststellung des Hindernisses technisch nur schwer möglich. Aus diesem Grunde wird die alte Fistel in ihrer ursprünglichen Form im Sinne einer jetzt operativ angelegten Choledochoduodenostomie wieder hergestellt.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge, die zu den zunächst röntgendiagnostisch und anschließend operativ bestätigten Veränderungen führten, waren demnach folgende: chronisch entzündliche Gallenblase mit Steininhalt; Durchtritt eines großen Steines durch den Zystikus mit vollkommenem Aufbrauchen des Ductus cysticus; Perforation des Steines aus dem zystikusnahen Choledochus im Bereich des Zystikus-Choledochus-Winkels in das dort bereits verklebte Duodenum, wobei durch Drucknekrose distalwärts eine Choledochusstenose zustande kam. Dadurch ist auch jetzt zu erklären, daß die Fistelstelle nicht zum Verschluß kam, wie dies sonst bei Steindurchtritten üblich ist. Die zweite kleinere Fistelöffnung zwischen dem Gallenblasenrest und dem Duodenum ist wohl durch Nekrose in dem durch chronische Entzündungsvorgänge veränderten Gebiet entstanden.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos.

Die Nachuntersuchung nach 2 Jahren ergab bei gutem Befinden der Patientin röntgenologisch die Verhältnisse einer operativ angelegten Choledochoduodenostomie (Abb. 5).

Schrifttum: Roth, Schröder u. Schloth: zit. n. Lönnerblad. — Waggoner u. Le Mone: Radiology, 53 (1949), 1, S. 31. — Beutel: Röntgenpraxis, Leipzig (1932), S. 326. — Judd u. Burden: zit. n. Schinz-Baensch, IV/3535. — Berg: Fortschr. Röntgenstr., 61 (1950), S. 51. — Lönnerblad: Acta Radiolog., 13, S. 551. — Greenwood u. Samuel: Brit. J. Radiol., 22, S. 634. — Uhlmann: Fortschr. Röntgenstr., 72 (1950), S. 691. — Heidenblut: Fortschr. Röntgenstr., 85 (1956), S. 353.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Mühleisen, Marienkrankenh., Amberg (Opf.).

DK 616.366-007.253 : 616.361-073.755.4

LEBENSBILD

Professor Dr. Nikolaus von Jagić †

Summary: Professor *N. von Jagić*, former director of the Second Medical Clinic of the Vienna University died on the 28th December 1956 at the age of 82.
He was born in 1875 in Berlin. When he was 10 years old his parents moved to Vienna where he later began his medical studies. After his graduation in 1900 he worked as assistant doctor at the famous clinic of *Nothnagel*, who early discovered *v. Jagić's* great talents, and suggested his university career. In Frankfurt he worked under such famous doctors as *Weigert* and *Ehrlich*. His first scientific publications concerned the field of pathological histology of the intestinal tract and of the liver. Later he worked under *Landsteiner* and *von Noorden*.
In 1931 he was appointed director of the Second Medical Clinic of the Vienna University. Percussion and ausculation were the two fields in which he achieved particular eminence and he published his experiences in his well-known book, which is still popular among students and doctors. Other subjects which he was interested in were haematology and heart diseases.
He was an outstanding teacher of students and doctors. Many famous doctors emanated from his clinic.
He was well-known to be interested in music and started a doctor's orchestra in Vienna, of which he was the conductor for 15 years.
In him one of the last great representatives of the classical medical school of Vienna has passed away.

Résumé: Le Professeur Dr. *Nikolaus von Jagić*, ancien directeur de la II[e] Clinique Médicale Universitaire de Vienne, est mort le 28 décembre 1956 à l'âge de 82 ans à Vienne après une longue maladie. L'école médicale de Vienne perd en lui un de ses meilleurs représentants qui, pendant des dizaines d'années, fut déterminant pour l'évolution de la médecine interne à Vienne ainsi que pour la formation et le perfectionnement de plusieurs générations de médecins en Autriche. Successivement collaborateur de *H. Nothnagel* à Vienne, de *Weigert* et *Paul Ehrlich* à Francfort-sur-le-Main, du gagnant du prix Nobel *K. Landsteiner* et encore de *Nothnagel* et de *von Noorden* à Vienne, il devint directeur de l'Hôpital «Archiduchesse Sophie». De 1931 à sa mise en retraite, il dirigea la II[e] Clinique Médicale Universitaire à Vienne. Il se consacra essentiellement au perfectionnement de la percussion et de l'auscultation et ensuite à l'hématologie clinique et aux cardiopathies. Plusieurs traités importants sur ces sujets émanent de sa plume. Fervent musicien et excellent violoniste, il organisa chez lui des soirées de musique de chambre et dirigea pendant 15 années l'orchestre des médecins à Vienne. — Nous perdons en lui non seulement le grand professeur, médecin et clinicien, mais aussi un homme éminent et bienveillant ainsi qu'un ami paternel.

Hofrat Professor Dr. *Nikolaus von Jagić*, emeritierter Vorstand der II. Medizinischen Universitätsklinik in Wien, ist am 28. Dezember 1956 im 82. Lebensjahre nach längerer Krankheit in Wien gestorben. Mit Professor *Jagić* verliert die Wiener medizinische Schule einen ihrer besten Repräsentanten, der jahrzehntelang für die Entwicklung der internen Medizin in Wien und für die Ausbildung und Fortbildung mehrerer Ärztegenerationen in Österreich bestimmend war.

Jagić wurde am 22. September 1875 in Berlin geboren, wo sein Vater als Universitätsprofessor die Lehrkanzel für slawische Philologie innehatte. Nach dessen Berufung an die Wiener Universität kam Jagić schon mit 10 Jahren nach Wien, das ihm zur Heimatstadt wurde. Hier kam er in den Bannkreis der damals in höchster Blüte stehenden Wiener medizinischen Schule und fühlte sich von den großen Lehrern der internen Medizin, vornehmlich aber von *Hermann Nothnagel*, angezogen, in dessen Klinik er nach seiner Promotion im Jahre 1900 als Aspirant eintreten konnte. *Nothnagel*, einer der größten deutschen Kliniker seiner Zeit, der seit 1882 an der Wiener medizinischen Fakultät wirkte, veranlaßte ihn,

sich für die klinische Laufbahn vorzubereiten und zur Ausbildung in den theoretischen Fächern nach Frankfurt am Main zu gehen. Dort arbeitete er bei *Weigert* und konnte auch *Paul Ehrlich* hören. Aus dieser Zeit stammen seine ersten wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Histologie des Darmes und der Leber. Nach seiner Rückkehr nach Wien blieb Jagić noch 2 Jahre hindurch am pathologisch-anatomischen Institut bei *Weichselbaum* unter dem späteren Nobelpreisträger *Karl Landsteiner,* dem Erforscher der menschlichen Blutgruppen, bis er dann im Jahre 1904 endgültig an die Klinik *Nothnagel* zurückkehrte und hier nach Ableben *Nothnagels* auch unter *von Noorden* verblieb. 1917 wurde er Privatdozent und sodann als Leiter des Erzherzogin-Sophien-Spitales außerordentlicher Professor. 1931 übernahm er nach dem Ableben *von Ortners* die II. Medizinische Universitätsklinik in Wien, der er bis zu seiner Emeritierung 1946 vorstand.



Vom Beginn an widmete er sich der damals außerordentlich verfeinerten Diagnostik am Krankenbett, vor allem der Perkussion und Auskultation, die besonders bei *Nothnagel* sehr gepflegt wurde, und brachte es auf diesem Gebiet zu einer meisterhaften Vollkommenheit. Dieser Vorliebe für die physikalische Diagnostik blieb er zeitlebens treu und propagierte sie in seinen Vorlesungen und Publikationen. Sein Leitfaden der Perkussion und Auskultation bildet heute noch einen beliebten Wegweiser für Studenten und Ärzte. Nach seiner Ausbildung am Tropeninstitut in Hamburg unter *Nocht,* begann sich *Jagić* mit der klinischen Hämatologie zu beschäftigen, die auch späterhin sein wichtigstes Arbeitsgebiet geblieben ist. Neben der Hämatologie befaßte er sich vorwiegend mit Herzkrankheiten. Schon im Jahre 1913 gab er, zusammen mit zahlreichen Mitarbeitern, ein Handbuch der Herz- und Gefäßkrankheiten heraus. Später folgten, zumeist in Zusammenarbeit mit seinen Assistenten, Lehrbücher und Handbuchbeiträge über Blutkrankheiten, über die Therapie der Herzerkrankungen u. a. Seine Klinik und Therapie der Herzkrankheiten erreichte vielfache Auflagen.

Als nach dem ersten Weltkrieg gerade auf dem Gebiete der internen Medizin eine außerordentliche Fortentwicklung einsetzte und vor allem das Laboratorium in der medizinischen Diagnostik immer mehr an Bedeutung gewann sowie die Röntgenologie neue Möglichkeiten zur Erweiterung der Krankenuntersuchung bot, war *Jagić* mit bestem Erfolg bemüht, diese neuen Methoden der inneren Medizin nutzbar zu machen und auf Grund der damit gemachten Erfahrungen die vordem allein zur Verfügung stehende physikalische Krankenuntersuchung kritisch zu überprüfen, neu zu ordnen und von altem und überflüssigem Ballast zu säubern.

Jagić war ein ausgezeichneter Lehrer. Seine Vorlesungen waren in der ihm eigenen temperamentvollen Art lebendig und außerordentlich lehrreich, so daß er damit nicht nur die Studenten, sondern auch Ärzte an sich zog. Seine Ärztevorlesungen haben sich Jahrzehnte hindurch des regsten Zuspruches erfreut und sind ebenso wie seine zahlreichen Abhandlungen vorbildliche Grundlagen der ärztlichen Fortbildung geworden. So bilden vielfach auch heute noch seine einfachen Regeln der Herz- und Kreislauftherapie eine wertvolle Grundlage für die ärztliche Praxis.

Jagić wußte es zu vermeiden, einseitig ein Organspezialist zu werden, und kann im besten Sinne des Wortes als Kliniker der allgemeinen internen Medizin bezeichnet werden. Er hat damit frühzeitig erkannt, daß die ärztlichen Probleme nur unter Berücksichtigung der Vorgänge im Gesamtorganismus nutzbringend zu lösen sind.

Aus seiner Schule sind zahlreiche hervorragende Internisten hervorgegangen, die als Vorstände von Kliniken, Leiter großer Krankenhäuser sowie angesehene Ärzte in der Praxis im Geiste ihres verewigten Lehrers an der Gestaltung des klinischen Unterrichtes, der ärztlichen Fortbildung und der Entwicklung der internen Medizin in Österreich und über die Grenze des Landes hinaus wirken.

Neben seiner ärztlichen und wissenschaftlichen Betätigung lag ihm die Musik besonders am Herzen. Er war ein ausgezeichneter Geiger. Die in seinem Heim veranstalteten Kammermusikabende waren ein erlesener Genuß. *Jagić* begründete seinerzeit in Wien ein Ärzteorchester, dessen Dirigent er 15 Jahre hindurch gewesen ist.

Mit Professor *Jagić* ist einer der letzten großen Vertreter der klassischen Wiener Internistenschule dahingegangen, der es verstanden hat, das alte medizinische Erfahrungsgut mit den Lehren der modernen Medizin in Einklang zu bringen. Wir verlieren mit ihm nicht nur den großen Lehrer, Arzt und Kliniker, sondern auch einen hervorragenden, gütigen Menschen und väterlichen Freund.

Prof. Dr. med. *R. Klima,* Wien XV, Vorstand des Kaiserin-Elisabeth-Spitals, Huglgasse 1-3.

FRAGEKASTEN

Frage 58: Patient, 43 Jahre alt, leidet sehr darunter, daß er ein etwas kleines Glied hat.

Besteht irgendeine Möglichkeit, diesen infantil gebliebenen Penis durch eine Behandlung jetzt noch zu vergrößern? Es bestehen bei dem Patienten sonst keine Ausfallserscheinungen.

Antwort: Die **Größenentwicklung des Membrum virile** schwankt sehr erheblich. Im allgemeinen jedoch liegt trotz aller Befürchtungen seitens der Patienten eine gewisse Innehaltung der Norm vor. Bei normaler Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale und Entwicklung der Hoden dürfte eine Therapie keine Aussicht auf Erfolg bieten.

Sollte jedoch im vorliegenden Falle tatsächlich eine Infantilität, d. h. ein Hypogenitalismus zu diagnostizieren sein (in diesem Falle ist der Prostata- und Hodenbefund ebenfalls wichtig), so bestünde u. U. die Möglichkeit einer Therapie durch Gaben von gonadotropen Hormonen, Hypophysenvorderlappen-, Sexual-, Nebennierenhormonen, Vitamin E usw. Vor der Entscheidnug, welches Behandlungsschema durchgeführt wird, wäre eine Untersuchung bezüglich der Hormonausscheidung (Gonadotropin, C-17-Ketosteroide), ein Spermatogramm und gegebenenfalls eine Hodenbiopsie wünschenswert.

Dr. med. *S. Borelli,* München, Dermat. Klinik, Frauenlobstraße 9.

Frage 59: Periarthritis humeroscapularis eines 60j. Patienten, sonst völlig gesund. Bisherige Therapie brachte monatelange Besserung, dann aber wieder heftige Rezidive (Salicylamidstöße — Cortison in verschiedenster Form — lokale Einreibungen mit üblichen Hyperämizis — Aubiolinjektionen — KW-Bestrahlungen). Wie wäre weiteres empfehlenswertes therapeutisches Vorgehen?

Antwort: Zuerst ist die Frage zu klären, ob wirklich völlige Gesundheit bei dem 60j. Patienten vorliegt, oder ob nicht evtl. eine schleichende Fokalinfektion besteht, durch die eine Schultergelenkserkrankung unterhalten wird. Fokussuche ist erforderlich, und die notwendigen Blutuntersuchungen sind anzustellen.

Nach den heutigen Auffassungen besteht oft ein Zusammenhang einer **Periarthritis humeroscapularis** mit einer Halswirbelosteochondrose. Entsprechende Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule sind erforderlich. Wird eine solche festgestellt, so kommt als Behandlung eine vorsichtige Streckbehandlung in der Glissonschen Schlinge oder mit dem Extensionsapparat von *Kuhlmann* in Betracht.

Als weiteres therapeutisches Vorgehen wäre die Röntgentiefenbestrahlung in analgetischer Dosis anzuraten. Mit dieser Behandlung wird eine entsprechende Massage und vorsichtige Übungsbehandlung durchgeführt.

Prof. Dr. med. *Max Lange*, München 9, Harlachinger Str. 12.

Frage 60: 82j. Pat. leidet an Ohrensausen. Blutdruck normal, nach fachärztl. Untersuchung Ohren bds. o. B. Verschiedene Medikamente wirkungslos, Bellergal bisher am besten gewirkt, läßt aber jetzt auch nach. Welche Therapie kommt noch in Frage?

Antwort: Ohrensausen betagter Patienten ist gewöhnlich auf arteriosklerotische Gefäßprozesse zurückzuführen. Nicht selten geben solche Kranke auf ausdrückliches Befragen an, daß sie das Sausen weniger in den Ohren als im Kopf verspüren. Inosit, ein leider sehr teueres Muskelzuckerpräparat, hat bei mehrmonatiger Anwendung (3mal 2 Tabletten tgl.) bei älteren Menschen eindeutig das Ohrensausen verringert. Nicht selten hilft eine Behandlung mit gleichgeschlechtlichem Depothormon (100 mg Testoviron, 4wöchentlich 1 Injektion) oder bivalente Präparate (Primodiandepot, 4wöchentlich 1 Injektion). In dieser geringen Dosierung treten unerwünschte Nebenwirkungen kaum auf. Schließlich wäre an eine Behandlung mit Gerobion, mit Jodkali und wie bisher mit Sedativa zu denken. Wenn alle fachärztlichen Maßnahmen bereits getroffen worden sind, werden sich mit diesen Vorschlägen bei dem betagten Patienten die Therapiemöglichkeiten voraussichtlich erschöpfen.

Prof. Dr. med. *K. Mündnich*, Oberarzt der Univ.-Hals-Nasen-Ohren-Klinik, München.

Frage 61: Nach welchen Gesetzen und mit welcher Häufigkeit vererbt sich die Myopie?

Antwort: Zur Beantwortung der Frage ist es ratsam, den Begriff der **Myopie** näher zu klassifizieren. Zweckmäßig unterscheidet man zwei Gruppen: a) die Streuungsmyopie, und b) die Dehnungsmyopie, die auch als maligne Kurzsichtigkeit oder „Dehnsucht des Auges" bezeichnet wird.

Der Augenarzt *Steiger* konnte bereits um die Jahrhundertwende in umfassenden Untersuchungen darlegen, daß die Refraktionen des menschlichen Auges — ähnlich wie andere menschliche und tierische Erbmerkmale — in gewissen Grenzen der typischen Häufigkeitsverteilung (Binomialkurve) unterliegen. Das Maximum dieser Kurve umfaßt neben der Emmetropie auch die geringen Grade der Hyperopie bzw. der Myopie. Gleichermaßen folgen die optischen Konstanten des Auges (Hornhautkrümmungsradius, Hornhautdicke, Vorderkammertiefe, Krümmungsradius der vorderen und hinteren Linsenfläche, Achsenlänge des Auges) einer derartigen binomialen Verteilung *(E. Tron)*; sie sind autonome Erbeinheiten und unabhängig voneinander vererbbar. So kann ein Mensch z. B. vom Vater den Langbau des Auges, von der Mutter aber eine sehr flache Hornhautkrümmung erben, so daß schließlich, trotz der Normabweichung beider optischen Bestimmungsstücke, doch eine Emmetropie resultiert. Dieses **Erbverhalten** der einzelnen optischen Konstanten und die damit verbundene große Variationsmöglichkeit erklärt eigentlich zwanglos die Entstehung geringer Grade von Ametropie, die demzufolge auch treffend als Streuungsmyopie — bzw. Hyperopie bezeichnet werden. Die Erbgänge der einzelnen Merkmale sind nur schwierig zu übersehen; sie scheinen verschiedenen Gesetzen zu gehorchen.

Auf die Tatsache, daß eine Häufigkeitskurve, die sämtliche Refraktionen erfaßt, nur in gewissen Grenzen (siehe oben) binomialen Charakter aufweist, hat besonders *Scheerer* hingewiesen. An einem Krankengut von 12 000 Augen zeigte sich, daß erstens erheblich höhere Grade von Myopie als von Hyperopie existieren, und zweitens, daß die Gesamtzahl der höheren Myopien deutlich größer ist als die der entsprechenden Hyperopien. Die dadurch bedingte Asymmetrie der Häufigkeitskurve muß einen besonderen Grund haben und legt die Vermutung nahe, daß in erbbiologischer Hinsicht neben der variationsbedingten Streuungsmyopie, die 7,0 dptr kaum überschreiten dürfte, jene zweite Form der Kurzsichtigkeit, nämlich die Dehnungsmyopie, gesondert zu diskutieren sei. Bei ihr finden sich die bekannten myopisch-degenerativen Veränderungen am hinteren Augenpol. Sondert man nun diese letztere Gruppe aus der alle Refraktionen umfassenden Häufigkeitskurve aus, so ergibt sich auch wieder die biologisch zu erwartende symmetrische Verteilungsfigur. *Elschnig* und *von Szily* sind der Ansicht, daß die myopischen Augenhintergrundsveränderungen (Konusbildung, Dehnungsherde) als Bildungsanomalien zu gelten haben; d. h. die Anlage des Konus ist bereits in die Entstehungszeit des Auges zu verlegen, was jedoch nicht ausschließt, daß er erst in späteren Jahren zur Ausbildung kommt. Entgegen früheren Ansichten hat also die Entstehung der myopischen Veränderungen am hinteren Pol nicht als Folge äußerer, schädlicher Einflüsse (intensives Lesen, Schulmyopie usw.) zu gelten; sie sind vielmehr das Resultat ererbter Anlagen *(Clausen)*. Eine neuere Theorie der Myopie *(Lindner)* lehnt das Moment der Erblichkeit zwar ab, kommt dann aber bei der Diskussion der krankhaften Veränderungen im hinteren Polbereich um Begriffe wie konstitutionelle Gewebsminderwertigkeit der Sklera und ähnliche Prämissen nicht herum.

Über den Erbgang der Dehnungsmyopie (hochgradige Myopie) liegen mehrere, aber verschieden lautende Mitteilungen vor. Die Stammbäume *Jablonskis* und *Clausens* sprechen für einen rezessiven bzw. geschlechtsgebunden-rezessiven (weiblich) Vererbungsmodus. Statistische Untersuchungen von *Druault-Toufesco* ließen überhaupt keine hinreichenden Gesetzmäßigkeiten erkennen. *Waardenburg* hat eine Reihe von Stammbäumen publiziert, die neben einer rezessiven Form wohl auch eine dominante bzw. mehr oder minder intermediäre oder polygene Vererbung erkennen lassen. *A. Vogt* hat zwanzig senile eineiige Zwillingspaare untersuchen können und fand, daß nicht nur die Myopie als solche den Erbgesetzen folgt, sondern daß auch Ausmaß und Erscheinungsform der myopisch-degenerativen Veränderungen genotypisch vorbestimmt sind.

Dr. med. *Joachim Schlegel*, Univ.-Augenklinik, München 15, Mathildenstraße 2a.

Frage 62: Gibt es bereits kritische Veröffentlichungen über Wert und Wirkung der Oxyontherapie bzw. über den Oxyonapparat der Fa. R. Wolff & Co., Düsseldorf.

Antwort: Von der Oxyongesellschaft Düsseldorf, R. Wolff & Co., werden neben Prospekten auch Erfahrungsberichte verteilt, aus denen hervorgeht, daß die **Oxyontherapie** eine Kombination der bekannten intraarteriellen Sauerstofftherapie und der vor allem in der Schweiz geübten Ozontherapie darstellt. Die intraarterielle Sauerstofftherapie baut auf den Erfahrungen des Franzosen *Lemaire* auf und konnte in Deutschland vor allem von *Judmeier, Möller, Reimers, Wernitz, Fey, Boxberg* u. a. nachgeprüft und in ihrer Wirk-

samkeit bestätigt werden. Die Ozontherapie beruht auf der physikalischen und pharmakologischen Wirkung des O_3. Nach *Ostermann* emittiert O_3 beim Zerfall in O_2 und H_2O_2 ultraviolette Strahlung, die eine tiefgehende, aber milde anregende Wirkung auf die Bildung von Antikörpern und Vitaminen sowie allgemein auf die Zellaktivierung ausübt. Außerdem wirkt Ozon entzündungshemmend, antibakteriell und soll das Säure-Basen-Gleichgewicht offener Wunden wieder herstellen und daher die Granulation verbessern. *H. Richner* sah deshalb bei äußerlicher Anwendung gute Erfolge bei Ulcus serpens, Herpes corneae, bei schlechtheilenden, oberflächlichen Wunden (Ulcus cruris, Verbrennungen, Erosionen) und in Form der Ganzbehandlung als Schwitzprozedur angewandt bei Rheuma und Stoffwechselstörungen.

Das Indikationsgebiet der Oxyontherapie deckt sich deshalb mit den beiden genannten Verfahren und umfaßt das große Gebiet der Durchblutungsstörungen und der Hautaffektionen, wobei allerdings neben der intraarteriellen und perkutanen Anwendung als Novum auch die intravenöse und intramuskuläre Applikation empfohlen wird.

Klinische Veröffentlichungen über Erfahrungen mit diesem Gerät sind auch nach den Angaben der Hersteller bisher noch nicht erschienen, sollen aber erwartet werden, da sich Geräte nach Angaben der Gesellschaft in der Med. Univ.-Klinik Wien *(Prof. Schönbauer)*, den Städt. Krankenanstalten Darmstadt *(Prof. Ratschow)* und der Med. Poliklinik Bonn *(Prof. Thiemann)* zur Erprobung befinden.

Gegen die kutane und intraarterielle Anwendung in der klassischen Form ist für die Praxis sicher nichts einzuwenden, da sie bei richtiger technischer Durchführung nur mit geringen Gefahrenmomenten belastet ist. Vor einer intravenösen Applikation in der Praxis sollte man das Erscheinen der angekündigten Berichte abwarten, da es nach *Fey* bei der sonst nicht üblichen aortalen Sauerstoffapplikation durch retrograde Verschleppung des Gases zu einer irreparablen Querschnittslähmung mit nachfolgendem Exitus kam.

Schrifttum: Fey, W. u. Boxberg, W.: Über die intraarterielle Sauerstofftherapie peripherer Durchblutungsstörungen. Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 2031 bis 2035. — Ostermann, M.: Praktikum der Physikalisch-diätetischen Therapie. 3. Aufl., Verlag Ars Medici, Lydin A.G., Liestal (1952), S. 268. — In diesen beiden Arbeiten weitere Schrifttumsangaben.

Priv.-Doz. Dr. med. *F. E. Stieve*, Institut für Phys. Therapie und Röntgenologie der Univ., München 15, Ziemssenstr. 1.

Frage 63: Pat. leidet seit seiner Jugend an Migräne. Mit 42 Jahren Bronchopneumonie, hinterher Bronchialasthma, seitdem Migräne selten. In letzter Zeit mit bestem Erfolg Deltacortril-Beh. des Asthmas. Während dieser Behandlung trat nach Alkoholexzeß ein ganz ungewöhnlich schwerer, 3 Tage lang anhaltender Status migraeneticus auf, zusammen mit Gastroenteritis. Ist ein Kausalnexus mit dem Nebennierenrinden-Präparat wahrscheinlich?

Antwort: Migräneartige Beschwerden bis zu echten **Migräneanfällen** sind als sehr seltene **Nebenerscheinung der Kortikosteroidtherapie** beschrieben. Da bekanntlich die gleichen Beschwerden fast regelmäßig auf Alkoholexzesse folgen, ist eine Summation der Migränenoxen durchaus wahrscheinlich und könnte die Schwere des Verlaufs erklären. Die beschriebene Gastroenteritis wäre als nicht ganz unbekannte Folge des Alkoholabusus oder wahrscheinlicher als begleitende intestinale Migräneform aufzufassen.

Prof. Dr. med. *L. Weissbecker*, Freiburg i. Br., Med. Universitätsklinik, Hugstetterstr. 55.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Krankheiten der Atmungsorgane

(ausschließlich der Lungentuberkulose)

von H. BOHNENKAMP

Bei der Bedeutung der Bronchographien entsprechend den Bedürfnissen einer genauen Diagnostik, vor allem für anschließende Operation, ist jeder Fortschritt in der **Technik der Bronchographie** zu begrüßen. So erscheint die Mitteilung von R. T. Rengarts (1) bemerkenswert, der auf sogenannte gezielte Aufnahmen verzichtete. Nach Einfüllung des Kontrastmittels wurden die Aufnahmefilme in die gewünschte Lage gebracht und so durchaus brauchbare Aufnahmen gewonnen. Nach Abhusten des Kontrastmittels, vor allem von dem wasserlöslichen Joduron B, konnte, ohne daß Schwierigkeiten aufgetreten wären, auch die andere Lunge in ein und derselben Sitzung der Bronchographie unterworfen werden. Freilich stand zur Sicherheit immer der Apparat zum Absaugen zur Verfügung. Etwas schwierig gestaltete sich zuweilen die Darstellung des rechten Oberlappens, wenn bei raschem Einspritzen des Kontrastmittels dieses in die noch nicht genügend anästhesierten Bronchien geriet und Hustenreiz auslöste. Bei der Anwendung in 54 Fällen wurde nicht ein einziger Zwischenfall beobachtet. — D. Felisate und M. E. Scevola (2) stellten Untersuchungen an über **die proteolytischen Pankreasfermente bei endobronchialer Anwendung.** Sie mußten bei verschiedener Konzentration der verwendeten Trypsine und Chymotrypsine eine unterschiedliche Wirksamkeit, d. h. im wesentlichen eine verschiedene Empfindlichkeit in den Bronchien und Lungen von Kaninchen und Meerschweinchen feststellen. Sie bestimmten daraufhin den Gehalt an Hemmstoffen in den verschiedenen Lungen auch von anderen Tieren und von Menschen mit einer geeigneten Methodik und fanden diesen sehr verschieden. Nach ihrer Meinung ist für den Menschen therapeutisch das Trypsin dem Chymotrypsin vorzuziehen. Sie prüften an ihren Versuchstieren bei verschiedener Behandlungsdauer in einer Aerosolbehandlung das Verhalten der Tiere und die Nebenwirkungen, vor allem durch Prüfung des Blut-Eiweiß-Bildes durch Papierelektrophorese. Stärkere Veränderungen traten nicht ein. Auch andere Organe als die Lunge wurden geprüft, dabei auch Organe des Menschen, wobei sich zeigte, daß z. B. die Niere bis zu 20 Minuten eine Hemmwirkung entfaltet, die dann nachläßt, so daß die Proteolyse wieder ansteigt bis schließlich zum Ausgangswert (in $1^1/_2$ Stunden). Sie kommen nach verschiedenen Deutungsversuchen zu der Feststellung, daß bei längerer Verabreichung von Trypsin als Aerosol der Antitrypsingehalt in der Lunge ansteigt, eben durch Bildung vermehrter Hemmstoffe.

Fast unübersehbar sind die jährlichen Mitteilungen über die Probleme des Asthma bronchiale. Die Fragen der Allergie stehen meist im Vordergrund. Bei den **durch Chemikalien bedingten Bronchitiden** im Sinne einer Asthmabronchitis und der Entwicklung von Bronchialasthma ist eine wirklich erfolgreiche Therapie nur durch vorbeugende Maßnahmen, also Schutzgeräte und ärztliche Überwachung möglich. So berichtet R. Lermer (3) über eine Untersuchung an 965 Arbeitern eines Basler chemischen Betriebs, in dem recht mannigfaltige chemische Stoffe auf die Arbeiter einwirken. 70 von ihnen erkrankten an Asthma. Unter diesen waren am meisten betroffen solche, die mit Chlorverbindungen in Kontakt gekommen waren, vor allem mit Dichloraethyl-Methylaether und mit verschiedenen Phosphorverbindungen. Im Durchschnitt betrug die Kontaktzeit fast $13^1/_2$ Jahre. Die gefundenen Asthmazustände waren in keiner Weise von den uns sonst bekannten Asthmazuständen unterschieden.

Praktisch wichtig ist die Mitteilung von U. Pipkorn (4), wonach die Erfolge der **Behandlung von Asthma bronchiale mit ACTH im Status asthmaticus** verbessert werden können, wenn anschließend ambulant 10 Einh. ACTH jeden 2. Tag gegeben werden, oder man sich statt dessen zu 2mal 25 mg% Cortison täglich entscheidet. Sie hatten mit dieser Behandlung langdauernde Erfolge. Nur 40% bekamen Rezidive in langen Abständen, wobei meist ein Zusammenhang mit Infektionen bestand. Wenn auch diese ACTH wieder zugeführt bekamen, wurden sie wieder beschwerdefrei.

Bemerkenswert erscheint dem Referenten die Arbeit von R. Tiffeneau (5), der das Maß der Erregbarkeit der Lunge durch Acetylcholin als eine pharmakodynamische **Probe, um die Schwere des Bronchialasthmas zu erfassen,** benutzt. Da das Asthma durch eine gesteigerte Erregbarkeit der Lunge nach Kontakt mit verschiedenen Reizstoffen, in erster Linie infolge von Acetylcholin, ausgezeichnet ist, so kann dieser Tatbestand nach Tiffeneau durch eine pharmakologische Belastung mit diesem Stoff in verschiedenen Schweregraden erfaßt werden. Er geht so vor, daß die Schwellendosis festgestellt wird, die zu einer gerade bemerkbaren Veränderung der Atemform führt. Die Probe soll bei jedem Asthmatiker auch im latenten Stadium positiv ausfallen und die Stärke des Ausfalls durchaus parallel gehen der Schwere des klinischen Krankheitsbildes.

Aus einem Bericht von R. D. Miller (6) über die **Diagnose und die Behandlung des Lungenemphysems** ist die besonders betonte Bedeutung der Prüfung des maximalen Exspirationsstoßes herauszuheben, dessen Bedeutung höher veranschlagt wird als die Bestimmung der Vitalkapazität usw. Nach Miller ist an der Entstehung eines Cor pulmonale immer die arterielle Hypoxämie eine wesentliche Ursache. Polyglobulie und auch Zyanose sollen nur bei Komplikationen des Lungenemphysems eintreten (was Ref. freilich bezweifelt). Eine auf die Ursache gerichtete Therapie wird nicht angegeben. Den Aerosolen für eine Erweiterung der Bronchien wird sehr das Wort geredet.

S. Krause und M. Silverblatt (7) berichten über 62 Fälle von **Lungenembolien** eigener Beobachtung in den letzten 5 Jahren. Von diesen wurden 29 geheilt bzw. gebessert, 33 starben. Es ist bemerkenswert, daß die Lungenembolie 49mal bei internen Leiden und nur 13mal bei chirurgischen Krankheiten bzw. nach der Operation eintrat. 60% der Kranken hatten das Gefühl der Gefahr. Über die Hälfte der Fälle hatten die Zeichen eines Lungeninfarkts und nicht ganz die Hälfte die Zeichen eines Herzversagens. Eine genaue Diagnose vor dem Ableben wurde 9mal bei im ganzen 33 Krankheitsfällen gestellt. Wenn auch nicht völlig neu, so ist doch bemerkenswert, daß bei dieser Krankenzahl mit Lungenembolie im EKG in 60% der Fälle sich Hinweisungen fanden (37% in der Richtung eines Cor pulmonale und 23% nicht charakteristische Veränderungen). In den 19 Fällen, in denen das EKG unergiebig war, wird betont, daß es nicht rechtzeitig und nicht häufig genug gewonnen wurde. Es erübrigt sich, hier die verschiedenen Veränderungen des EKGs, die sich fanden, im einzelnen aufzuzählen. Sie betreffen die Mehrzahl der Abschnitte, namentlich der ST-Strecke, besonders unter Zuhilfenahme unipolarer Extremitäten- und Brustwandableitungen und zeigen in verschiedener Ausprägung intraventrikuläre Reizleitungsstörungen, Veränderungen der elektrischen Achse mit Aufrichtung derselben und Zeichen einer Koronarinsuffizienz. Verwechslungen einer EKG-Kurve bei einer Lungenembolie mit einem akuten Hinterwandinfarkt sind gelegentlich möglich. Auch hierbei ist es, wie bei anderen Einzelheiten notwendig, wiederholte EKG-Untersuchungen anzustellen.

Bei den **röntgenologisch festgestellten Krankheitsprozessen hinter dem oberen Sternum** ist es nach einer Arbeit von Ronald B. Effler und J. Mc. Cormack und Lorenz (8) wichtig, auch immer an Neubildungen der Thymusdrüse zu denken. Obwohl die Thymome nicht direkt in das Gebiet der Lungenkrankheiten gehören, muß für eine ausschließende und sichernde Diagnose eine gute Kenntnis dieser Tumoren vorausgesetzt werden. Die Autoren berichten auf Grund eigener Erfahrung über die Geschwulstbildung der Thymusdrüse von 26 Fällen. Insgesamt mußten 7 für eine Urteilsbildung ausgeschlossen werden, da es keine echten Neubildungen waren. 3 waren Hypertrophien (als Folge von Bestrahlungen?), 2 Dermoidzysten, und 2 erwiesen sich als im vorderen Mediastinum gelegene Seminome. Die restlichen 19 Fälle wurden genau klinisch und histologisch untersucht. Sie beweisen, daß diese Thymusneubildungen leicht mit Bronchialkrebsen und Lymphosarkomen verwechselt werden. Bemerkenswert im Gegensatz zu anderen Autoren ist die Beobachtung, daß 6 der Kranken das deutliche Symptom einer Myasthenia gravis hatten. Bei 7 Kranken war die Neubildung in die Thymusdrüse eingelagert. Es wird empfohlen, jeden dieser Tumoren als einen bösartigen zu beargwöhnen, mindestens im Hinblick auf seine künftige Entwicklung. Es ergibt sich, daß mit dem Röntgenverfahren allein die Diagnose nicht gesichert werden kann. Es müssen also bioptische Methoden eine klare Entscheidung herbeiführen. Für die Therapie kommt zur Zeit nur die Thymektomie oder die Bestrahlung in Frage. Sie wird auch als unerläßliche Hilfe in Form der Nachbestrahlung erörtert. Die Unterscheidung in 2 Typen der Thymome, nämlich einen lymphomartigen und einen direkt bösartigen, ist für die Prognose offenbar nicht entscheidend.

Schrifttum: 1. Rengarts, R. T.: Dis. Chest, 28 (1955), S. 558 ff. — 2. Felisate, D. u. Scevola, M. E.: Arch. Sci. med., 99 (1955), S. 320 ff. — 3. Lermer, R.: Industr. Med. Surg., 24 (1955), S. 454 ff. — 4. Pipkorn, U.: Allergie Asthma, 1 (1955), S. 269 ff. — 5. Tiffeneau, R.: Ann. Med., 56 (1955), S. 582 ff. — 6. Miller, R. D.: Arch. Int. Med., 96 (1955), S. 360 ff. — 7. Krause, S. u. Silverblatt, M.: Arch. Int. Med., 96 (1955), S. 19 ff. — 8. Effler, R. B., Cormack, J. Mc u. Lorenz: J. Thorac. Surg. (1956).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Helmuth Bohnenkamp, Oldenburg (Oldenburg), Ev. Krankenhaus.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. M. *Bürger*)

Innere Sekretion

von M. BÜRGER und K. SEIDEL

In unserem letzten Übersichtsreferat (Münch. med. Wschr., 98 [1956], S. 1401) besprachen wir die Therapie mit Hormonen. In dem vorliegenden Sammelreferat wollen wir versuchen, an Hand neuerer Veröffentlichungen einen Überblick über eine mögliche **Psychogenese endokrinologischer Krankheitsbilder** zu geben. Dabei sollen bekannte und in den Lehrbüchern verankerte Tatsachen über den Einfluß der Psyche auf das Endokrinium nur flüchtig gestreift werden. Unser Interesse gilt den neueren Arbeiten, die sich der Deutung des Einflusses psychischer Konflikte auf die Entstehung bzw. auf die Verschlimmerung schon bestehender endokrinologischer Krankheiten annehmen. Psyche und Endokrinium haben für den Gesamtorganismus große Bedeutung. Zweifellos wird auch der Gesamtstoffwechsel bei Tier und Mensch durch die Psyche und das Endokrinium gesteuert.

Es ist bekannt, daß eine **Hyperthyreose** oder ein **Morbus Basedow** häufig durch seelische Erschütterungen ausgelöst oder verschlimmert werden. So können als auslösende Momente in Frage kommen: Todesfälle, Flucht, Zerwürfnisse, Verfolgungen, Streitigkeiten (Bleuler, Hübschmann, Schachter u. a.). Deley und Boitelle, Marchand und Ajuriaguerra beschreiben die Entstehung eines Morbus Basedow nach Unfällen und Granatexplosionen. Diesen Schreckbasedow haben wir (Bürger) in den Kriegsjahren nach Granat- und Bombenexplosionen auch entstehen sehen. Ein Modell der psychogenen Entstehung der menschlichen Basedowerkrankung ist in der **Schreckthyreotoxikose des Wildkaninchens** gegeben (Eickhoff). Wildkaninchen, die durch Frettchen gefangen werden, versetzt der initiale Schreck in einen Schockzustand, der sogar zum Tode führen kann. Bei diesem emotionellen Trauma werden in jedem Fall bestimmte Symptome ausgelöst: beschleunigte Puls-, erhöhte Atemfrequenz, allgemeiner Tremor, Exophthalmus mit echter Protrusio bulbi und Adynamie, die so weit gehen kann, daß jegliche Fluchtreaktion ausbleibt. Zur klassischen Merseburger Trias fehlt dem Wildkaninchen lediglich die Struma. Der initiale Schreckzustand wird nach kurzer Zeit durch eine erhebliche Unruhe abgelöst. Wenn die Wildkaninchen in der Gefangenschaft protrahierten Schreckeinwirkungen ausgesetzt werden, kommt es nach J. Bansi und U. Kracht und Meissner innerhalb kurzer Zeit zu einer Gewichtsabnahme bis zu 60% des Ausgangswertes. Das histologische Substrat der Schilddrüse besteht in einer primären Kolloidausschüttung mit nachfolgender Hypertrophie und Hyperplasie der Follikelepithelien, also einer zunehmenden Basedowifizierung. An insgesamt 260 Tieren untersuchten die Autoren das pathologisch-anatomische Verhalten der Thyreoidea, den Jodstoffwechsel und den Einfluß verschiedener Behandlungsarten. Dabei ergaben Radiojodversuche hinsichtlich Speicherung und Ausscheidung eine überzeugende Parallele zum klinischen Indikatortest der echten menschlichen Thyreotoxikose.

Nach Kracht und Spaethe lassen sich die Symptomatik und der Verlauf der Schreckthyreotoxikosen in die Phasen der „Alarmreaktion" von Selye einordnen. Die thyreotrope Funktionssteigerung bewirkt einen ACTH- (adrenokortikotropes Hormon) Stop, den selbst sekundäre körperliche Traumen nicht durchbrechen können. Dies gelingt erst durch ACTH-Zufuhr. Die „Alarmreaktion" soll bei Tier und Mensch gelegentlich biglandulär verlaufen, dabei kann sowohl kortikotropes als auch thyreotropes Hormon vermehrt ausgeschüttet werden. Kracht und Spaethe belegen den Funktionswechsel zwischen ACTH und TSH (thyreotropes Hormon) für das Wildkaninchen durch histometrische Verfahren. Die kortikotrope Aktivität der Wildkaninchenhypophyse schwankt individuell und jahreszeitlich. In den Wintermonaten ist sie höher als im Herbst, während die Aktivierungsstadien für die Schilddrüse in den Herbstmonaten liegen. Eine Hemmung der kortikotropen Leistungen der

Hypophyse erfolgt durch Methylthiouracil, während Jod sie stimuliert.

Für die **emotionelle Auslösung einer Hyperthyreose** beim Menschen gibt es in der Literatur zahlreiche Angaben. Die Häufigkeit einer psychotraumatischen Auslösung der Krankheit wird jedoch ganz verschieden angegeben. So findet Geyer ein psychisches Trauma in der Pathogenese der Basedowschen Krankheit nur in 5% seiner Fälle, während Goddal und Rogers, Hyman und Kessel, Ruech, Christiansen, Patterson, Dewees und Jacobsen sie in allen ihren Fällen (100%) fanden. Dazwischen finden sich gestaffelte Angaben: Marañon 28%, Bram 60%, Rocamier 81%, Conrad 94%. In den von Bleuler untersuchten Fällen fiel der Beginn der Krankheit meistens mit schweren psychischen Traumen zusammen. Von psychiatrischer Seite ist nicht nur auf grobe Einzeltraumen geachtet worden, sondern in sorgfältigen Untersuchungen wurden die Lebensentwicklungen der späteren Basedowkranken verfolgt (Ham, Alexander und Carmichael, Lidz, Nogales und Ruech und Mitarb.). Dabei wurden übereinstimmend langdauernde innere Konflikte aufgedeckt, die häufig in die Kindheit und auf die Beziehung zu den Eltern zurückgehen. Bei der Psychoanalyse der Basedowkranken wurden immer wieder bestimmte Persönlichkeitszüge gefunden, die als Voraussetzung für die Entstehung der Basedowerkrankung angesehen wurden. So fanden Mittelmann eine übertriebene Elternabhängigkeit, Conrad Furcht, das Geborgensein bei der Mutter zu verlieren, Lewis eine anhaltende Vaterbindung von Frauen, Milne und Racamier mangelhafte sexuelle Anpassung, Brown und Gildea Unsicherheitsgefühl bei Verantwortungsbewußtsein und Selbstbeherrschung, Lidz und Whitehorn Spannungen und Angst, Ham, Alexander und Carmichael Schwangerschafts- und Empfängnisphantasien. Auch die Tatsache, daß das klinische Bild der Hyperthyreose mit Pulsbeschleunigung, Schweißausbrüchen, Blässe oder Rötung, gesteigerter Peristaltik, Zittern dem Ausdruck höchster Angst gleicht, wird in Verbindung mit den seelischen Erschütterungen und den anamnestischen Persönlichkeitskonflikten als auslösende Ursachen für die Psychogenese der Krankheit gewertet. Demgegenüber muß aber betont werden, daß gleiche langdauernde innere Konflikte und gleiche seelische Erschütterungen, die einen Morbus Basedow auslösen, bei vielen Menschen keine Basedowerkrankung hervorrufen (Gattig, Bleuler, Bansi u. a.). Gerade während des 2. Weltkrieges, bei dem die viel sensibleren und zur Hyperthyreose mehr prädestinierten Frauen mit in das unmittelbare Kriegsgeschehen einbezogen wurden, wurde trotz schwerster Dauerangst und Belastungen keine gesteigerte Häufigkeit der Schreckbasedowfälle gesehen (Bürger, Bansi). Welche Faktoren nun für die Genese der Hyperthyreose und der Basedowerkrankung in Frage kommen, ist unklar. Es ist leicht, bei der Unsicherheit unseres Wissens um die Genese den Begriff der Konstitution in die Debatte zu werfen. Für eine besondere Prädisposition zu Schilddrüsenerkrankungen spricht das gehäufte familiäre Vorkommen dieser Krankheit (Morrison, Boas und Ober, Bartels, Carmena). Von internistischer Seite wurde die konstitutionelle Veranlagung zur Krankheit in „vegetativer Stigmatisation" oder in „Sympathikotonie" gesehen. Andere Faktoren, die für die Entstehung einer Hyperthyreose angeschuldigt werden, sind Ernährung, chronischer Infekt, toxische Ursachen, Enzephalitis, zentrale Ursachen, Korrelationsstörungen im endokrinen System, Jodzufuhr, „Stress"-Mechanismus, Störungen im peripheren Gewebe (myogener Basedow), Nervensystem u. a. Diese Aufzählung zeigt, daß die Genese der Hyperthyreose noch nicht geklärt ist. Wichtig ist auch die Tatsache, daß in Zeiten der Unterernährung (Eiweißmangel in den Kriegs- und Nachkriegsjahren) die Häufigkeit der Basedowerkrankung zurückgeht. Sicher haben sich unter den veränderten Ernährungsbedingungen der Kriegs- und Nachkriegszeit schon die normalen Blut-Jod-Werte gewandelt (Bürger, Klein).

Auch für andere endokrine Krankheiten ist eine psychische Genese in die Debatte geworfen worden. Das Auftreten einer Über- oder einer Unterfunktion endokriner Drüsen aus emotionellen Ursachen wird wohl kaum mehr bestritten. Bekannt ist ferner das Auftreten einer **Amenorrhöe** als Ausdruck einer Unterfunktion der Ovarien unter den seelischen Belastungen der Kriegsjahre, einer Gefangenschaft oder eines Lagerlebens. Auch **Hodeninsuffizienzen** können in psychischen Störungen ihre Ursachen haben. Diese funktionellen Störungen können sogar zu Degenerationen oder Atrophien führen, wie es sorgfältige pathologisch-anatomische Untersuchungen von Stieve wahrscheinlich machen. Stieve fand bei Angstsituation Degenerationen im Hodengewebe. Bei Kindern, die unter einer dauernden Spannung und Angst leben, kommt es zu einer verspäteten Reifung der Gonaden und damit zu einer verzögerten Pubertät.

Schaetz hat in Untersuchungen an **Rindern** feststellen können, daß auf exogene Ursachen, die eine Belastung für den Organismus darstellen, der überlastete Körper als Notwehrreaktion mit einer Sperrung von im Augenblick weniger lebenswichtigen Funktionen, z. B. Fortpflanzung, antwortet. Der **Selbsterhaltungstrieb setzt sich vor der Fortpflanzung** durch. Dies geschieht durch Einschaltung des Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems und Umstellung vom gonadotropen auf den kortikotropen Sektor. Die bei den Tieruntersuchungen auftretende Sterilität ist das Modell für die auch beim Menschen auftretende Sterilität (Amenorrhöe, Hodeninsuffizienz) unter schweren emotionellen Belastungen.

Daß Umwelteinflüsse den **Zyklus** vorübergehend ändern können, hat Fink durch langdauernde Beobachtungen des mensuellen Zyklus bei 25 eineiigen Zwillingspaaren bestätigen können. Nach seinen Beobachtungen ist das Zyklusgeschehen der Frau und auch die Bereitschaft, auf Umwelteinflüsse zu reagieren und die Art, wie die Reaktion erfolgt, anlagebedingt. Seine Ergebnisse sprechen für die Annahme, daß die Frauen in zyklusstabile und zykluslabile Gruppen eingeteilt werden können.

Eine besondere Problematik bieten die **psychogen gesteuerten Tetanien.** Wir verstehen darunter die sogenannten neurogenen Tetanien, bei denen der Kalziumspiegel in der Mehrzahl der Fälle im Bereich der Norm liegt. Diese neurogenen Tetanien sind bis auf sehr wenige, die ihren Ursprung in organischen Veränderungen des Zwischenhirns haben, meistens psychogene Tetanien (Parade, Pette, Kleinsorge, Säker, Aldenhoven, Schmidt). Der tetanische Anfall ist hierbei Ausdruck einer Konfliktsituation. Der Patient reagiert dann mit tetanischen Manifestationen, wenn durch äußere oder innere Umstände eine „neurotische Dynamik in Szene gesetzt wird" (Essen). Unter 118 Fällen von normokalzämischen Tetanien fand Essen 36mal die Koinzedenz zwischen Lebenskrisen und tetanischen Anfällen. Er ist überzeugt, daß der Anteil der psychogen gesteuerten Tetanien in seinem Material weitaus größer gewesen ist, da die Trefferzahl sehr wesentlich von der Zeit abhängt, die sich der Arzt für die Exploration jedes Patienten nehmen muß. Er bringt in seiner Arbeit Beispiele, wie tetanische Anfälle durch Streitigkeiten mit der Schwiegermutter oder unter dem Druck von Examensvorbereitungen ausgelöst wurden.

Schwierig ist die Abgrenzung psychischer Einflüsse auf die **Nebennierenfunktion.** Selye behauptet zwar, daß ein sogenannter „Stress", worunter auch seelische Belastungen zählen, bestimmte Reaktionen der Nebennierenrinde auslösen. Bleuler erkennt eine leichte Steigerung der Nebennierenrindenfunktion als Reaktion auf emotionelle Reize an. Bekannt ist, daß eine **Addison-Krise** unter anderem auch durch starke Erregungen und Spannungen ausgelöst werden kann. Unter den Addison-Kranken ist das Auftreten einer Krise bei fortgeschrittener Erkrankung verhältnismäßig häufig, sie ist ein dramatisch einsetzendes Ereignis, das das Leben des Patienten auf das schwerste bedroht. Sorkin beobachtete das Auftreten einer Krise bei 45 seiner 50 Patienten ein- bis mehrere Male, Thorn stellte bei 90% seiner Fälle das Vorkommen einer oder mehrerer Krisen fest, und Soffer sah sie bei 45 von 46 Patienten. Auf die Verwechslungsmöglichkeit einer Addison-Krise mit hypoglykämischen Zuständen weisen Chabrol, Labbé, Ferrand et Berton und Bürger hin.

Die Ursache einer Addisonschen Erkrankung liegt aber keineswegs in seelischen Belastungen. Ein Morbus Addison entwickelt sich, wenn über die Hälfte des Nebennierenrindengewebes durch Tuberkulose, Atrophie, Blutungen, Tumoren oder Metastasen, Amyloid oder toxische Prozesse zerstört ist. Lediglich die Addison-Krise kann durch ein äußeres Ereignis wie eine sekundäre Infektion, Operation, Witterungseinflüsse, Diätfehler oder auch durch Schreck und Erregung ausgelöst werden. Umstritten sind die Ansichten über die psychogene Auslösung einer **relativen Nebennierenrindeninsuffizienz.** Dieser **„Addisonismus"** kann von denselben Wesensänderungen begleitet sein wie der Morbus Addison. Es finden sich psychische Ermüdbarkeit, Schwäche, herabgesetzte Leistungsfähigkeit mit Erschöpfbarkeit auch der emotionellen Reaktionen und Neigung zu Depressionen. Dieses Bild ist identisch mit dem klinischen Bild der Neurasthenie. Es taucht dabei die Frage auf, inwiefern häufige emotionelle („neurasthenische") Störungen eine genetische Beziehung zur Funktion der Nebennierenrinde haben (Cantagelli, Garcia, Kappert u. a.). Zu den Begleitsymptomen eines Morbus Addison und eines Addisonismus gehören psychische Störungen und Wesensveränderungen und sogar Psychosen, die auch schon vor der Erkrankung vorhanden sein können.

Bleuler weist darauf hin, daß auch **Akromegalie** und **Morbus Cushing** nicht selten in Zeiten schwerster emotioneller Spannungssituationen beginnen, wenn natürlich diese psychischen Reaktionen

als Ursache der organischen Hypophysen- und Nebennierenrinden-veränderungen keinesfalls in Frage kommen.

Schwere psychische Belastungen sollen auch zur Auslösung eines **Diabetes mellitus** führen, dabei sind jedoch diese emotionellen Reaktionen nur auslösende Faktoren, niemals Ursache des Diabetes mellitus. Daß seelische Belastungen bei einem Diabetiker die Stoffwechsellage verschlechtern können, wird wohl im allgemeinen nicht bestritten. Die Behauptung, der „Diabetes mellitus ist schlechthin eine zentrale Erkrankung" (V e i l), ist durch das Massenexperiment des Krieges widerlegt. Der sogenannte traumatische Diabetes hat weder durch die vielen Schädelverletzungen, noch durch die Zunahme der Verkehrsunfälle, noch durch die starken seelischen Belastungen der Kriegsjahre an Häufigkeit zugenommen (B ü r g e r).

Psychisch bedingte Ablehnung genügender Nahrungsaufnahme ist von wesentlicher Bedeutung für die **Anorexia nervosa** junger Mädchen. Die Persönlichkeiten dieser Mädchen zeigen regelmäßige und schwere psychische Fehlentwicklungen, sie w o l l e n nicht essen. Dabei spielen die Beziehungen zwischen Mutter und Tochter, die Ablehnung der normalen Pubertätsentwicklung, die Furcht vor dem Dickwerden, vor neuen Aufgaben und Arbeiten, religiöse Schwärmereien u. a. eine große Rolle. Die Anorexia nervosa darf nicht etwa mit der Simmonds'schen Erkrankung gleichgestellt werden, die Pubertätsmagersucht ist keine Erkrankung der Hypophyse (A l t s c h u l e, B a r a l d i, D e c o u r t, K a y, L u t z, S t ä u b l i - F r ö h l i c h, W a l t e r, B o s s, K a t z e n s t e i n, K u h n u. a.).

Auch für bestimmte Formen der **Fettsucht** müssen nach B r u c h emotionelle Spannungssituationen angenommen werden, die ihren Ursprung häufig im Kindesalter haben und zu übermäßiger Eßsucht führen. Nach dieser Autorin wird das Leben dicker Kinder häufig durch eine falsche Einstellung der Mutter zum Kinde überschattet. Mütter solcher Kinder verzärteln und verhätscheln ihre Kinder, selbständiges Spielen wird ihnen verleidet, dafür erhalten sie im Überschuß Pflege und Nahrung. Die Regulation des Stoffwechsels durch die physiologische Eßlust kann durch krankhafte Störungen des Appetits — **Dysorexie** — in Unordnung geraten (B ü r g e r und R i e s). Ursache dieser Dysorexie können emotionelle Momente oder auch hormonale Dysfunktionen sein. Auch der sogenannte **„Kummerspeck"** hat wohl seine Ursache in psychischen Spannungszuständen.

Nach all dem Referierten müßte man annehmen, daß psychische Ursachen häufig bei endokrinen Störungen gefunden werden. B l e u l e r hat dieser Frage eine sehr kritische Monographie gewidmet, in der er die Frage nach der **psychischen Genese endokriner Krankheiten** folgendermaßen zusammenfaßt:

Es gibt

1. endokrine Störungen als Folge von psychoreaktiven, besonders neurotischen Entwicklungen (Schreckbasedow, Steigerung der Nebennierenrindenfunktion, Amenorrhöe, Keimdrüsenschädigungen, Verspätung der Pubertät, Stillstand des Wachstums),

2. rein körperlich bedingte endokrine Störungen, deren psychische Begleiterscheinungen ausschließlich Folge des körperlichen Krankheitsprozesses sind (Akromegalie, Morbus Cushing, Simmonds'sche Krankheit, adreno-genitales Syndrom, Addisonsche Krankheit),

3. endokrine Krankheiten, bei denen es noch nicht sicher feststeht, ob und inwieweit sie neurotisch bedingt und mitbedingt sind (Morbus Basedow, Infantilismus, Hypoglykämien oder Inselzelltumoren).

Bleuler fragt als Psychiater: „Stehen denn Emotionen und endokrine Vorgänge nur in ursächlicher Wechselwirkung? Liegt nicht die tiefere Ursache in einem einheitlichen Vorgang — dem Leben selbst —, das sich endokrin und emotionell äußert?"

S c h r i f t t u m : Aldenhoven, H.: Therap.woche, 2 (1953), S. 244. — Altschule, M. D.: Rec. Med. Gen. Pract. Clin., 166 (1953), S. 190. — Bansi, H.-W.: Krankheiten der Schilddrüse im Handbuch d. inn. Medizin, 4. Aufl., Springer, Berlin (1955). — Bansi, H.-W., Kracht, J., Kracht, U. u. Meissner, S.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 256. — Baraldi, U.: Riv. sper. freniatr., 76 (1952), S. 381. — Bartels, E. D.: Acta med. Scand., 124 (1946), S. 185. — Boas, N. F. u. Ober, W. B.: J. Clin. Endocr., 6 (1946), S. 575. — Bleuler, M.: Endokrinologische Psychiatrie. Thieme, Stuttgart (1954). — Boss, M.: Einführung in die psychosomatische Medizin. Huber, Bern (1954). — Braun, J.: J. Amer. Med. Ass., 77 (1921), S. 282; Endocrinology, 11 (1927), S. 106. — Brown, W. T. u. Gildea, E. F.: Amer. J. Psychiatr., 94 (1937), S. 59. — Bruch, H.: Cincinnati J. Med., 31 (1951), S. 273. — Bürger, M.: Klinische Fehldiagnosen. Thieme, Stuttgart (1954); Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Enke, Stuttgart (1951). — Bürger, M. u. Ries, W.: Verh. Dtsch. Ges. Verdauungskrankheiten, 18. Tagg. (1955), S. 224. — Bürger, M. u. Möbius, W.: Klin. Wschr., 13 (1934), S. 1349. — Cantagalli, C.: Riv. neurol., Bologna, 77 (1947), S. 328. — Carmena, M.: Zschr. menschl. Vererb.-Konstit.lehre, Berlin, 29 (1949), S. 386. — Chabrol, E., Labbe, R. u. Ferrand, G. et Bertou: Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 57 (1941), S. 570. — Conrad, A.: J. Nerv. Ment. Dis., 79 (1934), S. 505. — Decourt, J.: Ann. méd.-psychol., Paris, 111 (1953), S. 105. — Delay, J. G. u. Boitelle, C.: Sem. hôp., Paris (1949), S. 327. — Eickhoff, W.: Schilddrüse u. Basedow. Thieme, Stuttgart (1949). — Essen, K. W.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 402. — Fink, A.: Zbl. Gynäk. (1955), S. 163. — Garcia, J. A.: Med. cir. farmacia, Rio (1945), S. 109. — Gattig, W.: Bruns' Beitr. klin. Chir., Berlin, 178 (1949), S. 275. — Geyer, H.: Zschr. klin. Med., 124 (1933), S. 168. — Goddal u. Rogers: Med. J. Rec., 138 (1933), S. 411. — Ham, G. C., Alexander, F. u. Carmichael, H. T.: Psychosomat. Med., N. Y., 13 (1951), S. 1. — Hübschmann, H.: Psyche und Tuberkulose, Enke, Stuttgart (1952). — Hyman, H. T. u. Kessel, L.: J. Amer. Med. Ass., 96 (1931), S. 2014. — Kappert, A.: Klin. Wschr., 25 (1947), S. 769; Helv. Med. Acta, 14, Suppl. 20 (1947). — Katzenstein, E.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 1526. — Kay, D. W. K.: Proc. Roy. Soc. Med., 46 (1953), S. 669. — Kessel, L. u. Hyman, H. T.: J. Amer. Med. Ass., 85 (1925), S. 1017; 88 (1927), S. 1478. — Klein, E.: Zschr. Altersforsch., 5 (1951), S. 184, u. 8 (1954), S. 119. — Kleinsorge, H.: Med. Klin., 46 (1951), S. 407. — Kracht, J. u. Spaethe, M.: Virchows Arch. path. Anat., 324 (1953), S. 83. — Kuhn, R.: Nervenarzt, 24 (1953), S. 191. — Lewis, N. D. C.: Med. J. Rec., 122 (1925), S. 121. — Lidz, Th.: Psychosomat. Med., N. Y., 11 (1949), S. 2. — Lidz, Th. a. Whitehorn, J. C.: J. Amer. Med. Ass., 139 (1949), S. 698; Psychosomat. Med., N. Y., 12 (1950), S. 184. — Lutz, J.: Ann. Pädiatr., Basel, 180 (1953), S. 204. — Marañon, G.: Ann. méd.-psychol., Paris, 79 (1921), S. 81. — Marchand, L. u. Ajuriaguerra, J. de: Encéphale, Paris, 38 (1949), S. 113. — Milne: Comm. Congrès de Psychiatrie, Paris (1950). — Mittelmann, B.: J. Nerv. Ment. Dis., 77 (1933), S. 465. — Morrison, H.: New England J. Med., 199 (1928), S. 85. — Nogales, Ch. de: An. med. cir., Malaga, 24 (1948), S. 42; An. med., Barcelona, 419/20 (1950), S. 206. — Parade, W.: Therap.woche, 2 (1953), S. 241; Dtsch. med. Rdsch., 3 (1949), S. 336. — Pette, H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 160 (1949), S. 285. — Racamier, P. C.: Évolut. psychiatr., Paris (1951), 4, S. 645. — Ruech, J., Christiansen, C., Patterson, L. C., Dewees, S. u. Jacobson, A.: Psychosomat. Med., N. Y., 9 (1947), S. 77. — Säker, G.: Nervenarzt, 21 (1950), S. 348. — Schachter, M.: Rev. méd., Liège, 6 (1951), S. 78. — Schaetz, F.: Dtsch. tierärztl. Wschr., 61 (1954), S. 193. — Schmidt, H.-W.: Therap.woche, 2 (1952), S. 245. — Soffer, J. L.: Diseases of the adrenals, Philadelphia (1948). — Sorkin, S. Z.: Medicine, Baltimore, 28 (1949), S. 371. — Stäubli-Fröhlich, M.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 811. — Stieve, H.: Der Einfluß des Nervensystems auf Bau u. Tätigkeit der Geschlechtsorgane des Menschen. Thieme, Stuttgart (1952). — Thorn, G. W., Forsham, W. P., Prunty, F. T. G., Bergner, G. E. u. Hills, A. G.: Amer. New York Acad. Sci., 50 (1949), S. 646. — Walter, K.: Wien. Arch. Psychol., Psychiatr., Neurol., 3 (1953), S. 101.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med., Dr. med. h. c., Dr. rer. nat. h. c. M. B ü r g e r und Dr. med. K. S e i d e l, Leipzig C 1, Med. Univ.-Klinik, Johannisallee 32.

Aus der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. *A. Marchionini*)

I. Dermatologisches Übersichtsreferat 1957

von H. RÖCKL

Von allen Ekzemformen darf wohl heute das auf Sensibilisierung beruhende **K o n t a k t e k z e m** ätiologisch und pathogenetisch dank seiner Reproduzierbarkeit am Menschen und am Tier als am besten aufgeklärt gelten. Doch ist der Entstehungsmechanismus dieser Allergie noch nicht lückenlos erforscht, besonders im Hinblick auf die Frage der Lokalisation des pathogenetischen Geschehens. J. R. F r e y und P. W e n k (Dermatologica, 112 [1956], S. 265) haben nun in mühevollen und teilweise äußerst diffizilen Untersuchungen erneut dieses Problem bearbeitet, wobei sie mittels der als „Hautexplantat" beschriebenen Technik erstmals eine wenigstens annähernd gesonderte Untersuchung der mutmaßlich beteiligten Systeme: Haut, Blut, Lymphe und Nerven möglich machten. Die Autoren versuchten damit Ort und Zeit des pathogenetischen Geschehens des **Dinitrochlorbenzol-(DNCB)-Kontaktekzem** am Meerschweinchen zu bestimmen, die verschiedenen Etappen vom ersten Kontakt mit der Noxe bis zum Auftreten der generalisierten Sensibilisierung zu verfolgen und die verschiedenen Organe und Gewebe, die sich daran beteiligen, zu erfassen. — Als erstes konnte gezeigt werden, daß durch Sensibilisierung eines isolierten Hautstückchens, das mit dem übrigen Organismus einmal durch Blut- u. Nervenbahnen, ein anderes Mal zusätzlich durch eine Hautbrücke verbunden blieb, die von der Kontaktstelle ausgehenden Wirkungen durch die Lymphbahnen zunächst in die regionalen Lymphknoten gelangen. Werden die regionalen Lymphknoten der Kontaktstelle vor der Sensibilisierung exstirpiert, so tritt diese trotz des Bestehens der Blut-, Nerven- und Hautverbindung nicht ein. Die regionalen Lymphknoten der Kontaktstelle sind zur Entstehung einer Sensibilisierung also unbedingt notwendig. Die Ausbreitung der Sensibilisierung von einer Hautstelle aus auf das ganze Integument erfolgt höchstwahrscheinlich auf dem Blutwege. — Weiterhin konnten Frey und Wenk zeigen, daß zur Sensibilisierung der Haut des Meerschweinchens mit DNCB eine minimale Kontaktzeit von 32 Stunden notwendig ist. Zur Sensibilisierung der gesamten Haut vom Primärkontakt aus werden 6—9 Tage benötigt. Die Autoren vermuten, daß die Wirkungen, die zur Umstellung der Reaktionslage der gesamten Haut führen, durch das Blut generalisiert werden.

H. J. B a n d m a n n (Hautarzt, 7 [1956], S. 419) berichtet nach einer kurzen Darstellung der Gummiverarbeitung über 5 Fälle von **Kontaktekzem gegenüber Gummigebrauchsgegenständen** bzw. den darin enthaltenen, als Vulkazite bekannten Akzeleratoren. — K. H. S c h u l z und W. P. H e r r m a n n (Hautarzt, 7 [1956], S. 313) beschäftigten sich mit der Ätiologie von **Perlonstrumpf-Ekzem.** Bei 9 Fällen wurden als auslösende Ursache Farbstoffe festgestellt. Die ekzematöse Allergie erstreckt sich dabei sowohl auf Aminoazo- als auch auf Aminoanthrachinonfarbstoffe. In 5 Fällen wurde eine gekreuzte Überempfindlichkeit gegen p-Phenylendiamin und einige Farbstoffe der genannten Gruppen beobachtet. Textilhilfsstoffe zeigten keine Sensibilisierung. Auch eine direkte hautreizende Wirkung durch ungefärbte Perlongewebe oder durch das Ausgangsprodukt

ε-Caprolactam wurde nicht beobachtet. — Über **Antibiotika als berufliche Allergene** in der Arzneimittelindustrie berichtet H. E. Kleine-Natrop (Berufsdermatosen, 4 [1956], S. 269). Die Testreihe umfaßt 500 Angehörige eines Antibiotikabetriebes bei entsprechenden Kontrolluntersuchungen an Angehörigen eines Betriebes anderer Produktionsrichtung. Als Sensibilisierungsquoten ergaben sich für Penicillin 6,2, für Streptomycin 2,6, für Tetracycline 1,0 und für die Tyrothricin-Xanthocillin-Kombination 0,2%. Die Häufigkeit der beruflich Sensibilisierten betrug 8%. Der Autor weist darauf hin, daß man auf Grund dieser Ergebnisse in Zukunft strenger als bisher zwischen Antibiotika für die Lokalbehandlung und Antibiotika für die Allgemeinbehandlung unterscheiden soll. — Dieser Meinung möchten wir uns vorbehaltlos anschließen. — S. Borelli (Arch. Gewerbepath., 14 [1956], S. 686), untersuchte 1000 dem Friseurgewerbe angehörende Personen auf **Schäden durch Kaltwelle.** Entgegen einer großen Zahl von anderslautenden Mitteilungen, in denen die Hautschäden als unbedeutend beziffert wurden, ergab sich, daß 70% der laufend mit Kaltwellflüssigkeiten arbeitenden Personen unter toxisch, nicht allergisch verursachten Hautschäden litten. Als Hauterkrankungen wurden eine bestimmte Form der Hyperhidrosis manuum („feuchte Kaltwellhände") und ein „entzündliches Ödem" beobachtet.

J. Konrad, A. Winkler und J. Thurner (Hautarzt, 7 [1956], S. 385) berichten über zwei ad exitum gekommene Fälle von **Erythematodes acutus.** Bei einem 36j. Mann fanden sich ein makulöses Exanthem, eine Endocarditis verrucosa, sog. „Wire loops", sowie hyaline Thromben der Glomeruli beider Nieren und eine periarterielle Fibrose der Zentralarterien der Milz. Der zweite Fall, eine 68j. Frau betreffend, zeigte ausgeprägte generalisierte makulöse und bullöse Hauterscheinungen, aber keine wesentlichen Veränderungen der inneren Organe. In beiden Fällen bestand jedoch eine beträchtliche Plasmazellvermehrung mit zahlreichen Russelkörperchen in Lymphknoten, Milz und Knochenmark. Diesen Befunden messen die Autoren größere Bedeutung bei, da diese, zumindest in einem Teil der Fälle, die einzigen feingeweblichen Veränderungen darstellen und bereits vor Auftreten anderer histologischer Umgestaltungen in Erscheinung treten können. — R. E. Church und I. B. Sneddon (Brit. J. Dermat., 68 [1956], S. 128) beschreiben einen Fall von **okulärem Pemphigus,** bei dem im Verlauf von 8 Jahren zweimal ausgedehnte bullöse Eruptionen an der Haut auftraten. Die histologische Untersuchung zeigte eine subepidermale Blasenbildung ohne akantholytische Elemente. Dies spricht zugunsten der Ansicht, daß der okuläre Pemphigus vom Pemphigus vulgaris abzutrennen ist. — Die Diagnose einer **Hämochromatose** kann besonders schwierig dann sein, wenn die drei Hauptsymptome Leberzirrhose, Diabetes und graubraune, bronzeartige Hautverfärbung nicht gleichzeitig vorhanden und voll ausgebildet sind. Im Bestreben, die Diagnose dieser bisher als unheilbar und tödlich verlaufenden, neuerdings anscheinend doch therapeutisch beeinflußbaren Krankheit zu sichern, wird u. a. versucht, durch histologische Untersuchung die vermutete Erhöhung des Eisengehalts in der verfärbten Haut nachzuweisen und die Diagnose damit zu untermauern bzw. u. U. überhaupt zu stellen. W. Soltermann (Dermatologica, 112 [1956], S. 335) ging der Frage nach, ob der Eisennachweis in der Haut für die Diagnose dieser Krankheit verwertbar ist. An Hand von zahlreichen Exzisaten konnte gezeigt werden, daß Eisen in Form von Hämosiderin schon physiologischerweise in den axillären a-Drüsenepithelien wie auch in der Kutis anderer Körperstellen und selbst in den Epithelien der e-Drüsen vorkommen kann, so daß einem Eisenbefund in der Haut für die Diagnose einer Hämochromatose nur ein sehr beschränkter Wert zukommt bzw. er nicht allein genügen darf.

G. Stüttgen (Hautarzt, 7 [1956], S. 353) bespricht an Hand von zwei Fällen **nekrotisierender Arteriitiden** ihre Stellung zum Formenkreis der **Periarteriitis nodosa,** wobei dem Bild der akuten multiplen, symmetrischen Hautgangrän klinisch und histologisch besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird. Die Periarteriitis nodosa wird mit ihren Übergangsformen als Ausdruck einer besonderen immunbiologischen und endokrinologischen Konstellation angesehen. — Derselbe Autor (Dermat. Wschr., 134 [1956], S. 1149) beschreibt unter der Bezeichnung **„Panangiitis haemorrhagica lipoidica"** einen Fall, bei dem es auf dem Boden einer vaskulären Purpura entzündlicher Genese bei Hypertonie und essentieller Hypercholesterin- und Lipämie zur massiven, besonders perivaskulär angeordneten Imprägnation von Sudan III-positiven Substanzen gekommen ist. Decortin konnte symptomatisch die entzündlichen Veränderungen beeinflussen, Heparinoidsalbe (Hirudoid) bewirkte eine Mobilisation der Sudan-positiven Substanzen.

Nachdem von H. Götz die Infektiosität der **Acrodermatitis chronica atrophicans** durch Übertragungsversuche von Mensch zu Mensch erhärtet werden konnte, geht nunmehr der Autor gemeinsam mit Th. Nasemann (Hautarzt, 7 [1956], S. 349) der Frage nach der Art des Erregers nach. Durch Übertragungsversuche mit Ultrafiltraten von Mensch zu Mensch, Tierversuche, Eikulturen, licht- und elektronenoptische sowie serologische Untersuchungen konnte die Arbeitshypothese, daß diese Krankheit durch ein großes Virus hervorgerufen wird, nicht gestützt werden. Die Erregerart bleibt nach wie vor ungeklärt. — Die von O. Braun-Falco (Dermat. Wschr., 134 [1956], S. 1021) bei **seniler Elastosis** durchgeführten histologisch-morphologischen Untersuchungen machen wahrscheinlich, daß dieser in lichtexponierter Altershaut vorkommenden Bindegewebsveränderung pathologisch zwei Entstehungsmechanismen zugrunde liegen: 1. eine Vermehrung von anscheinend elastischen Fasern mit möglicherweise anschließender Degeneration (kolloide Degeneration), 2. primär degenerative Veränderungen an der Elastika unter Atrophie von Kollagen. Die Untersuchungsergebnisse sprechen für eine sehr enge Beziehung des Fasermaterials bei seniler Elastosis zu normalen elastischen Fasern, während sich Kollagen davon völlig unterschiedlich verhält. Schließlich unternimmt der Verfasser einen Versuch, die degenerativen Veränderungen der senilen Elastosis zu interpretieren.

A. Matras (Arch. Dermat., 203 [1956], S. 503) beschreibt drei Fälle von **disseminierter Xanthomatose** der Haut mit Hyperlipämie und Hypercholesterinämie (zwei hatten gleichzeitig einen Diabetes), bei denen mit intravenösen Infusionsbehandlungen von täglich 200 mg Heparin 3 Wochen lang eine Normalisierung der Cholesterin- und Lipoidwerte im Serum und weitgehende Rückbildung der Hauterscheinungen erzielt wurde. Der Heparineffekt konnte mittels Lipoidelektrophorese eindrucksvoll dargestellt werden. Außer bei den mit Diabetes kombinierten Lipoidosen, die auf Insulin ansprechen, bietet nach der Meinung des Autors die Infusionsbehandlung mit Heparin derzeit die besten und sichersten Erfolgsaussichten in der Therapie der Hyperlipämie und -cholesterinämie sowie der xanthomatösen Begleiterscheinungen. — E. Keining und O. Braun-Falco (Acta dermat.-venereol., 36 [1956], S. 37) bereichern unter Berücksichtigung der bisherigen Literatur durch eine ausführlich dargestellte Beobachtung die spärliche Kasuistik des **Skleromyxödems.** Histochemische Untersuchungen zeigen, daß das in die Haut eingelagerte muzinöse Material einem Komplex entspricht, der aus sauren Mukopolysacchariden (Hyaluronsäure, Chondroitinsulfat B, Keratosulfat?), Zuckern und Proteinen besteht. Die Autoren empfehlen zur klinischen Abgrenzung der verschiedenen Formen von „Myxödem im Sinne der Dermatologie" von dem echten „Myxödem im Sinne der inneren Medizin", den Oberbegriff „Myxodermie" einzuführen. Pathogenetisch scheint das Wesen des Prozesses in der Bildung pathologischer Komplexe zwischen abwegigen Serumproteinen und den Mukopolysacchariden des Bindegewebes zu liegen, die nach Ausfällung dem histologisch nachweisbaren muzinösen Material entsprechen. Die Folge davon ist eine für die Kollagenfaserbildung fehlende Matrix, die sich in außerordentlich geringer Neigung zur Faserbildung trotz meist erheblicher Fibroblastenproliferation äußert. — J. G. Rukavina und Mitarbeiter (J. Investigat. Dermat., 27 [1956], S. 111) untersuchten 66 Mitglieder einer Familie auf das Vorkommen einer primären, erblichen, allgemeinen **Amyloidose.** Bei 29 Patienten fanden sich Anhaltspunkte für das Bestehen dieser Erkrankung, die sich anscheinend dominant vererbt. An klinischen Symptomen finden sich dabei: Periphere Neuropathie, kardiovaskuläre Insuffizienz, Vergrößerung und Dysfunktion der Leber, Splenomegalie, ungewöhnliche Augenmanifestationen, gastrointestinale Symptome. Bei Fehlen klinischer Manifestationen erlaubte der Ausfall der Serumelektrophorese mit einer atypischen Fraktion zwischen β- und α_2 und die Ultrazentrifugation der Serumlipoproteine mit abnorm erhöhten Werten in den — S 25 — 40- und 20—25-Fraktionen die Diagnose der subklinisch vorhandenen Erkrankung.

Über einen Fall von **Urticaria pigmentosa mit disseminierter Knochenbeteiligung** berichtet F. Sagher und Mitarbeiter (J. Investigat. Dermat., 27 [1956], S. 355). Der Pat. starb nach 2j. Beobachtungszeit an einer Monozytenleukämie. Pathologisch-anatomisch fanden sich den Hauterscheinungen entsprechend Mastzellenanhäufungen im Knochenmark, neben einer ausgedehnten Myelofibrosis und Osteosklerose. Die Autoren diskutieren die Möglichkeit, daß sowohl die Ansammlung von Mastzellen mit der Myelofibrose als auch die Leukämie mit der progressiven Myelofibrose kausal zusammenhängen. Gewebsmastzellen, die die endotheliale Auskleidung der Blutkapillaren ersetzten, wurden beobachtet.

E. P. Cawley und Mitarb. (J. Investigat. Dermat., 27 (1956), S. 9 untersuchten mit Hilfe der Feulgen-Reaktion den Gehalt an **Desoxyribonukleinsäure** (DNS) **bei pigmentierten Hauttumoren** ein-

schließlich seborrhoischer Warzen, Naevi, pigmentierter Basaliome und Melanomalignome. Die Kerne aller pigmentierten Hauttumoren enthielten DNS, am meisten das Basaliom und Melanomalignom. Die Zellkerne des blauen Naevus gaben nur schwach positive Feulgen-Reaktion. — E. R. Fisher (Arch. Dermat., 74 [1956], S. 227) beobachtete einen Fall von **malignem blauem Naevus** am behaarten Kopf, bei dem 6 Jahre nach der Totalexzision Metastasen in der Subkutis und in der Leber auftraten. Im Zytoplasma einiger Tumorzellen wurden eosinophile asteroide Körperchen beobachtet.

H. Jaeger und J. Delacrétaz (Dermatologica, 112 [1956], S. 364) demonstrieren zwei Fälle von **prämalignen, fibro-epithelialen Tumoren** *(H. Pinkus)*, wodurch die Zugehörigkeit dieser Geschwülste zur Gruppe der basozellulären Epitheliome erneut bestätigt wird. — Über **spontanen Brustkrebs des Mannes** berichten W. Adam, W. Nikolowski und R. Wiehl (Arch. Dermat., 203 [1956], S. 1). Während makroskopisch beide Fälle das Bild eines zu massiver flächenhafter Verhärtung und Schrumpfung der seitlichen Brustgegend führenden Tumors zeigten, entsprachen sie mikroskopisch bald mehr einem Carcinoma solidum simplex, bald mehr einer Mischform. Bei einem Patienten blieb der Tumor lokalisiert, beim anderen fand sich eine generalisierende Metastasierung und endokrinologische Abweichung hinsichtlich sekretorischer und inkretorischer Hodenfunktion, die der zuerst angeführte Patient vermissen ließ. — Einen Beitrag zu den **geschwulstartigen Erkrankungen des retikulären Bindegewebes** der Haut liefern H. Tritsch und W. Kiessling (Arch. Dermat., 203 [1956], S. 83). An Hand von drei eigenen Beobachtungen wird zu den Krankheitsbildern „reine Retikulose" und „Retikulosarkomatose *(Gottron)*" Stellung genommen. Beide Krankheiten können den retikulumzelligen Hämoblastosen zugeordnet werden, ein Anhalt für echtes blastomatöses Wachstum fand sich nicht, und aus verschiedenen, in der Arbeit näher erläuterten Gründen, sollte die „reine Retikulose" von der „Retikulosarkomatose *(Gottron)*" abgegrenzt werden. — R. C. Born (Arch. Dermat., 203 [1956], S. 101) bespricht an Hand von zwei eigenen Beobachtungen und denen des Schrifttums Klinik und Histologie der **hämosiderinspeichernden Histiozytome.** Die Geschwülste finden sich am häufigsten an Extremitäten, nie im Gesicht. Differentialdiagnostisch müssen vor allem berücksichtigt werden das Melanomalignom, das pigmentierte Basaliom und das Xanthom, wobei die Abgrenzung zum Melanomalignom vom Makroskopisch-Klinischen her wohl am schwierigsten sein kann. — Sehr ausführlich beschäftigt sich J. H. Herzberg (Arch. Dermat., 203 [1956], S. 142) mit den entwicklungsgeschichtlichen, pathophysiologischen Eigenschaften, der Diagnostik und Therapie der **Melanozytoblastome** an Hand von 58 eigenen Beobachtungen und 11 Fällen von zirkumskripter Melanose. Dabei werden differentialdiagnostisch wichtige, pigmentierte Tumoren einschließlich des juvenilen Melanoms gegen das Melanozytoblastom abgegrenzt. Über die Erfahrungen mit der P_{32}-Tracer-Methode wird berichtet. Auf die in der Literatur mitgeteilten Ergebnisse chirurgischer, elektrochirurgischer und strahlentherapeutischer Behandlungsmaßnahmen wird eingegangen. — F. Nödl (Arch. Dermat., 203 [1956], S. 369) berichtet über Untersuchungen von **Glomustumoren,** die in multiple generalisierte und systematisierte sowie isolierte eingeteilt werden. Das häufige Zusammentreffen multipler systematisierter Glomustumoren mit andersartigen angeborenen Anomalien weist darauf hin, daß das Krankheitsgeschehen den Fehlbildungen nähersteht als den echten Geschwülsten. Neurohistologische Untersuchungen an isolierten Glomustumoren führten den Autor zu dem Ergebnis, daß ein direkter plasmatischer Kontakt zwischen dem Nervenendnetz und den epitheloiden Zellen fehlt, die gestaltlich und im Ort ihrer Entfaltung zwar den Perizyten entsprechen, sollen jedoch wegen einiger andersartiger Eigenschaften als Zellen eigener Art aufgefaßt werden. Da die isolierten Glomustumoren in ihrem Entwicklungsgang mit der normalen epitheloidzelligen Glomusanastomose vielfach weitgehend übereinstimmen, werden auch sie als Fehlbildungen mit beschränkter geschwulstartiger Entfaltung gedeutet. Die Wucherungserscheinungen am Endnetz sind im Einklang damit als Hyperplasie und nicht als Ausdruck einer echten Geschwulst anzusprechen. — H. Röckl (Hautarzt, 7 [1956], S. 463) demonstriert einen Fall von **Karzinom als Folge einer Epidermolysis bullosa dystrophica.**

In der neueren **Systematik der Hautpilze** werden auf Grund morphologisch-kultureller Merkmale die beiden hauptsächlichsten Erreger interdigitaler Mykosen, das Epidermophyton Kaufmann-Wolf und das Epidermophyton rubrum Castellani, als Vertreter der Gattung Trichophyton bzw. Ctenomyces betrachtet. — Ob dieses Vorgehen sich mit dem biologischen Verhalten der betreffenden Pilze vereinbaren läßt, wird von E. Fischer (Arch. Dermat., 203 [1956], S. 270) im Tierexperiment geprüft. Es ergab sich, daß die bisher als Epidermophyten bezeichneten Pilze in gleicher Weise wie Vertreter der Gattung Trichophyton das Haar befallen. Auf Grund dieser Ergebnisse kommt der Autor trotz unterschiedlicher Antigenstruktur dieser Pilze zu dem Schluß, daß die Eingliederung des Epidermophyton Kaufmann-Wolf und Castellani in die Gattung Trichophyton berechtigt ist. — F. Fegeler (Arch. Dermat., 203 [1956], S. 570) stellte bei den **Epidermophytien und Onychomykosen** der Univ.-Hautklinik Münster gegenüber früher eine erhebliche prozentuale Zunahme des T. rubrum Castellani sowie einen Rückgang des E. floccosum fest, was mit Beobachtungen anderer Autoren in anderen Gegenden übereinstimmt. Diese Verschiebung der Relation ist jedoch nicht ausschließlich epidemiologisch, sondern vorwiegend durch biologische Eigenarten der Dermatophyten und durch verbesserte Untersuchungstechnik zu erklären. Im übrigen scheinen Trichophyton rubrum und interdigitale Varietäten des Trichophyton menta grophytes und nicht verschiedene Arten zu sein. — Von gewebedermatologischem Interesse ist die Klärung der Frage, ob **oberflächliche Pilzinfektionen für nachfolgende epidermale Sensibilisierungen durch nichtmykotische Stoffe von Bedeutung** sind. H. Götz und J. Schultz (Arch. Dermat., 203 [1956], S. 577) konnten mit Hilfe von Sensibilisierungsversuchen an Meerschweinchen mit primär nicht toxischer 1‰ Dinitrochlorbenzollösung nachweisen, daß die Tiere mit einer überstandenen oberflächlichen Trichophytie zumindest nicht stärker und schneller sensibilisiert werden können als Trichophytin-negative.

K. Meinicke (Hautarzt, 7 [1956], S. 407) befaßt sich mit **Züchtungsversuchen des Treponema pallidum** auf künstlichem Nährboden. Auf Grund der Versuche von *Kast* und *Kolmer, Jahnel* und seinen eigenen experimentellen Erfahrungen kam der Verfasser zu dem Ergebnis, daß die Züchtung virulenter Treponema pallida auf künstlichen Nährmedien vorerst als gescheitert betrachtet werden kann. Meinicke macht darauf aufmerksam, daß fast alle Forscher, die über positive Züchtungsversuche berichteten, von Mischkulturen ausgingen, wodurch die Wahrscheinlichkeit einer Kultivierung saprobischer Spirochaetales größer war als die Züchtung der hoch empfindlichen, virulenten Lueserreger. — In einer weiteren Arbeit (Hautarzt, 7 [1956], S. 489) berichtet der Autor über seine nunmehr 3j. Erfahrungen mit dem **Nelson-Test,** der ebenso wie die Agglutinationsreaktion erstmalig erlaubt, spezifische Antigen-Antikörper-Reaktionen auf Lues mit abgetöteten Treponema pallida durchzuführen. — In Ägypten — Nildelta und ein Dorf in Oberägypten — konnte H. Ruge (Arch. Dermat., 203 [1956], S. 598) von rund 28 000 untersuchten Personen in 3% eine **Syphilis** feststellen. Die Gesamtzahl der Syphilitiker in Ägypten dürfte sich auf etwa 650 000 beziffern. Durch Schaffung von Polikliniken, unentgeltliche Behandlung und systematischen Ausbau der Bekämpfungsmaßnahmen ließ sich die Zahl der frischen Fälle von 1940 bis 1954 um 90% senken. Der Rückgang aller Luesformen belief sich auf 50%.

Ursache und Entstehung der **Vitiligo** sind nicht bekannt. Dementsprechend ist die Behandlung rein empirisch. Mitteilungen über neue Therapiemöglichkeiten werden in Anbetracht der Hartnäckigkeit und der u. U. kosmetisch sehr störenden Hautveränderungen mit großem Interesse aufgenommen, so zuletzt diejenige mit Meladinine. R. Schuhmachers-Brendler (Hautarzt, 7 [1956], S. 510) berichtet über die **Behandlung der Vitiligo** mit aus Ammi majus Linné isolierten Psoralenderivaten. Von 23 Patienten, von denen 19 bis zu 2 Jahren noch beobachtet werden konnten, wurde nur bei 3 Fällen eine Repigmentierung von längerer Dauer erzielt. Auf eventuelle während der Anwendung auftretende Komplikationen wird hingewiesen. — Die 1947 von *Kalkoff* aufgeworfene Frage, ob bei fraktionierter **Röntgenbestrahlung von Hautkarzinomen** steigende *(Wucherpfennig)* bzw. gleichbleibende oder fallende Einzeldosen zweckmäßiger seien, wurde damals verschieden beantwortet. H.-J. Heite und K. H. Nicolai (Hautarzt, 7 [1956], S. 415) beantworten diese Frage an Hand von Versuchen am Kaninchenohr dahingehend, daß es durch einschleichende niedrige Anfangsdosen und spätere Erhöhung nach eingetretenem Röntgenerythem gelingt, die funktionelle Schädigung des gesunden Gewebes geringer zu halten als bei gleicher Gesamtdosis und gleicher Anzahl von Einzelbestrahlungen mit fallenden Einzeldosen. Damit wird die Auffassung von *Wucherpfennig* gestützt.

In skandinavischen Ländern wird seit 1953 wiederholt auf einen flüssigen Kunststoff aufmerksam gemacht, der als Wundverband verwendet wird. Es handelt sich dabei um einen in Lösung befindlichen Metaakrylsäureester, der nach Versprühung auf die Haut durch Verdunsten des Lösungsmittels (Äthylacetat) rasch polymerisiert und sich durch eine außerordentlich hohe Haftfähigkeit auszeichnet. E. Keining und G. Weber (Dermat. Wschr., 133 [1956], S. 393) kamen nach Erprobung des Kunststoffes in Form von **Nobecutan** zu dem Ergebnis, daß der damit auf der Haut erzeugte

Film gut vertragen wird, die Eigenschaften eines idealen Verbandes besitzt und wegen seiner Unlöslichkeit in Wasser oder Seifenlösungen den bisherigen Verbandmitteln überlegen ist. Auf die Bedeutung von Nobecutan zum Schutz, zur Behandlung und Prophylaxe exogen bedingter oder unterhaltener Dermatosen wird hingewiesen. — Wir selbst (H. J. Bandmann und Th. Nasemann) beobachteten bei 2 Gummiekzem-Patienten **positive epikutane Testresultate auf Nobecutan.** Diese Reaktion ist durch die sowohl im Gummi (Akzelerator) als auch im Nobecutan (bakterizide Zusatzstoffe) enthaltenen Thiuramverbindungen zu erklären. Aus dieser Tatsache ergibt sich zwangsläufig die Kontraindikation für Nobecutan bei Patienten mit Gummiekzem.

In einem eindringlichen Referat warnt A. Greither (Dermat. Wschr., 133 [1956], S. 503) vor einer **kritiklosen Verödung von Krampfadern,** da es bekanntlich Varizen gibt, die auf Grund ihrer Entstehung und der damit zusammenhängenden peripheren Kreislaufverhältnisse nicht verödet werden dürfen. Jeder Verödung hat eine Prüfung des Funktionszustandes der Krampfadern und der venösen Abflußwege vorauszugehen. Die wichtigste, für die Bedürfnisse des Praktikers ausreichende Probe ist der Perthessche Versuch. Tritt eine Entleerung ein, so dürfen Varizen verödet werden, vorausgesetzt, daß nicht eine komplette Insuffizienz der Vena saphena magna (Schwartzscher Versuch positiv) als weitere Gegenindikation hinzukommt. — Die von verschiedenen Autoren befürwortete **Methioninbehandlung von Warzen** wird von F. Nödl und W. Hartmann (J. Med. Kosmetik [1956], S. 106 bzw. S. 107) nach eingehender Prüfung als wirkungslos abgelehnt. Nödl ist der Ansicht, daß die Erfolge der Methioninbehandlung der Warzen auf das Konto der „vielfach segensreichen Psychotherapie" zu buchen sind, und daß Methionin nicht etwa ein ätiologisch wirksames Mittel zur Beseitigung dieser gutartigen Neubildungen darstellt.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. H. Röckl, München 15, Dermat.-Klinik und Poliklinik, Frauenlobstr. 9.

Buchbesprechungen

E. Derra: **Der Entwicklungsstand der Herzchirurgie,** und G. Lehmann: **Muskelarbeit und Muskelermüdung in Theorie und Praxis** (Arbeitsgemeinschaft für Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen, Heft 56). 94 S., zahlreiche Abb., Westdeutscher Verlag, Köln-Opladen 1956. Preis: brosch. DM 6,90.

Es handelt sich um die Veröffentlichung zweier Vorträge, die auf einer Sitzung der Arbeitsgemeinschaft für Forschung gehalten wurden.

E. Derra gibt einen klaren, auf kurzem Raum zusammengedrängten Überblick über die operativen Behandlungsmöglichkeiten angeborener und erworbener Herzfehler. In seiner Abhandlung geht er auf die große Bedeutung der intratrachealen Narkose ein, deren Technik er kurz streift. Die diagnostischen Methoden wie Angiokardiographie und Herzkatheterismus werden in ihren Grundzügen erläutert. Bei der Besprechung der wichtigsten operablen Herzfehler und der hierbei angewandten operativen Technik werden Diagnostik, Physiologie und operative Ergebnisse behandelt. Die Zusammenstellung ist für Ärzte, die sich einen kurzen Überblick über die Möglichkeit der operativen Behebung von Herzfehlern verschaffen wollen, wertvoll.

G. Lehmann beleuchtet das Problem von Muskelarbeit und Muskelermüdung zunächst von der theoretischen Seite, indem er auf die Faktoren eingeht, die für die Ermüdungserscheinungen von Bedeutung sind, wie z. B. Stoffwechsel, Durchblutung, Bewegungsfrequenz und Temperatur. Bei den geschilderten Versuchen dient die Pulsfrequenz als Gradmesser für die Erforschung der Muskelermüdung. Diese kann bei unterschiedlicher Arbeitseinteilung stark variieren selbst dann, wenn die gesamte Arbeitsleistung gleich ist. Die Muskelerholung hängt in der Hauptsache von der Durchblutung ab. Die Durchblutung läßt sich durch Massage in den Pausen steigern. Der große Einfluß, den die Außentemperatur auf Arbeitsleistung und Erholung ausübt, wird dargestellt. Nach Besprechung der medizinischen Grundlage werden die gewonnenen Erkenntnisse auf ihre praktische Auswirkung am Arbeiter untersucht. Durch die Arbeitsablaufstudien an Arbeitern und Arbeiterinnen läßt sich feststellen, daß die Zeit der arbeitsablaufbedingten und teilweise ermüdungsbedingten, willkürlichen Pausen stark schwankt. Die Zeit des Nichtstuns beträgt zwischen 5 und 40% der Arbeitszeit.

Die Abhandlung von Lehmann ist nicht nur für den Arzt — ganz besonders für den Sport- oder Betriebsarzt — von großem Interesse, sondern auch für Betriebswissenschaftler, sowohl von der Unternehmer- wie auch von der Arbeiterseite her.

Dr. med. *Georg Kuetgens,* München.

H. Stockfisch: **Kieferorthopädische Praxis, ein kieferorthopädisches Vademecum.** 332 S., 760 Schwarz-Weiß-Abb., Dr. Alfred Hüthig-Verlag, Heidelberg 1956. Preis: DM 42,—.

Der Verfasser gliedert sein Werk in einen Abschnitt „Kieferorthopädische Diagnostik und Systematik" und einen Part „Therapie".

Im diagnostischen Teil findet vor allem die Modellanalyse mit dem Sockelformer nach Gerlach eine genaue Beschreibung. Dann gibt der Autor einen Überblick über die verschiedenen kieferorthopädischen Behandlungssysteme: Er bespricht zuerst die Apparate der „biomechanischen Kieferorthopädie" (Bandapparaturen, Platten und Schiefe Ebene), die Funktionskieferorthopädie" (Aktivator, Impulsator, Propulsor und Mundvorhofplatte) und reiht als dritte Gruppe die „dynamisch-funktionelle Kieferorthopädie" (elastische Gebißformer nach Bimler) an. Technischer Herstellungsgang sowie Handhabung und Überwachung der verschiedenen kieferorthopädischen Geräte, ihre Indikation für bestimmte Anomalien und auch die Vor- und Nachteile werden besprochen. Die Wirkungsweise des elastischen Gebißformers nach *Bimler* findet — unterstützt durch zahlreiche Bilder der diversen Gebißformerkonstruktionen — eine ausführliche Erläuterung. Der Autor betont die Fähigkeit der Gebißformer nach *Bimler,* Zahn- und Kieferbewegungen in transvasaler, vertikaler und sagittaler Richtung synchron verlaufen zu lassen.

Der 2. Abschnitt bringt an Hand typischer behandelter Fälle die Therapie der verschiedenen kieferorthopädischen Krankheitsbilder mit Platte, Aktivator, Impulsator, Gebißformer und festsitzenden Geräten. Fälle von richtig indizierter und falscher Extraktion werden in dem Kapitel über Extraktionstherapie beleuchtet. Ein weiteres Kapitel behandelt klinische Erfahrungen mit der Gaumennahterweiterung.

Genaue Hinweise zur Ausfüllung des kieferorthopädischen Behandlungsplanes finden sich am Schluß des Buches.

Durch sein reichhaltiges kasuistisches Material vermittelt das Buch dem Kieferorthopäden und dem kieferorthopädisch interessierten Allgemeinzahnarzt einen Überblick über die heute gebräuchlichen Methoden zur Behandlung kieferorthopädischer Anomalien, sowie über die Indikation und Herstellung der dazu notwendigen Apparate.

Darüber hinaus dürfte der Autor auch dem kieferorthopädisch nicht versierten Arzt ein Vademecum an die Hand gegeben haben, das ihn befähigt, die im Einzelfall erforderlichen kieferorthopädischen Maßnahmen zu beurteilen und die Aufgaben und Grenzen der Tätigkeit des Kieferorthopäden in der Praxis zu erkennen.

Die Ausstattung des Buches durch den Verlag ist als gut zu bezeichnen.

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. *J. Heiss,* Direktor der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, München, Goethestr. 70.

M. Cordaro: **Tissulartherapie, Gewebetherapie.** 162 S., Verlag G. Braun, Karlsruhe 1955. Preis: brosch. DM 12,50.

Die vorliegende Monographie von Cordaro bringt uns einen ausgezeichneten Überblick über die neuesten Erkenntnisse und Erfahrungen auf dem Gebiet der Gewebetherapie.

Im 1. Teil bespricht der Verfasser Theorie und Technik der Tissulartherapie und führt uns im 2. Teil in die Klinik der Tissulartherapie ein. Im 3. Teil wird die Gewebetherapie mit ähnlichen Methoden, so die Zellulartherapie nach Niehans, die Frischdrüsentherapie nach Zajicek, die Plazentatherapie u. a. m., besprochen. Mit einem reichhaltigen Literaturhinweis schließt das Buch.

Jedem, der sich in Kürze einen Überblick über das gesamte Gebiet der Gewebetherapie verschaffen will, ist das Buch zu empfehlen.

Prof. Dr. med. *H. Lampert,* Höxter (Weser), Weserbergland-Klinik.

Kongresse und Vereine

Ärztlicher Verein München e. V., Vereinigung der Fachärzte für innere Medizin Bayerns e. V., Vereinigung der praktischen Ärzte Bayerns e. V.

Gemeinsame Sitzung am 6. Dezember 1956

L. Heilmeyer, Freiburg i. Br.: **Karzinoid des Dünndarms mit hormonaler Wirkung.** Das Krankheitsbild des Dünndarmkarzinoids ist bisher klinisch noch wenig beachtet worden. Der Vortr. schildert den Fall eines 60j. Geschäftsmannes, der unter Wallungen mit

Rötung des Gesichtes und Halses (Flush) litt, die nach dem Essen auftraten. Dazu kamen wechselnde Darmbeschwerden, Spasmen, wässerige Stühle. Vor 1 Jahr war er wegen einer Gelbsucht operiert worden. Der Op.-Bericht sprach von einem inoperablen Ca. mit Lebermetastasen. Allgemeinbefinden gut, Hgb. 16 g, Ery 4,8 Mill., Bsg. 8/29 mm. Leber derb und höckerig. Im Urin Acetessigsäure pos. Bei der Harnuntersuchung mittels Hochspannungselektrophorese wurde eine stark vermehrte (70%) Ausscheidung von Oxindolessigsäure, einem Abbauprodukt des Oxytryptamins (Tryptophan), nachgewiesen. Das Oxytryptamin ist identisch mit dem Serotonin, das in der Darmschleimhaut produziert wird und bei dem Dünndarmkarzinoid vermehrt ist. Damit war die Diagnose geklärt, sie wurde durch eine Laparoskopie bestätigt.

Das Serotonin wird anfallsweise ausgeschüttet, es macht Darmspasmen und Kapillarerweiterung. In der Hälfte aller Dünndarmkarzinoide finden sich Veränderungen am rechten Herzen (Endocarditis fibroplastica), wahrscheinlich infolge der Durchtränkung mit Serotonin. Dieses Dünndarmkarzinoid ist gutartiger als ein gewöhnlicher Krebs, daher auch das gute Allgemeinbefinden des vorhin geschilderten Patienten.

Aussprache: H. Kämmerer gibt zu bedenken, ob das Serotonin nicht eine ähnliche Rolle spielen könne wie das Histamin, ob es nicht ebenfalls eine Antigen-Antikörper-Reaktion hervorrufen könne und ob man nicht bei den Karzinoiden des Dünndarms an eine Anaphylaxie denken müsse.

W. Büngeler bezweifelt, daß es sich bei dem den Pathologen bekannten gutartigen Dünndarmkarzinoid mit oft faustgroßen Tumoren um das gleiche Krankheitsbild handelt wie das vom Vortr. geschilderte.

G. Bodechtel erwähnt einen Fall, der von der Chir. Klinik als inoperables Ca. mit Lebermetastasen überwiesen wurde und bei dem eine Trikuspidalinsuffizienz vorherrschte.

W. Stich erläuterte den weiteren Untersuchungsverlauf dieses Falles. Mit Hilfe der Papierelektrophorese konnte Serotonin nachgewiesen werden. Nach zweimaliger Laparoskopie (die erste verlief ergebnislos) wurde auch histologisch ein Karzinoid des Dünndarms bestätigt. (Der Pat. ist inzwischen verstorben, der Sektionsbefund lautete ebenfalls auf Dünndarmkarzinoid.) Stich wies darauf hin, daß das Serotonin ein Tryptophanabkömmling ist und daß Produkte des Tryptophanstoffwechsels als kanzerogen bekannt sind.

H. Lüdecke erwähnte einen Fall, den er vor Jahren anläßlich einer Operation narkotisierte und der eine besonders schwere Zyanose bekam, was wohl auf die Belastung des Lungenkreislaufes infolge Veränderungen des rechten Herzens zurückzuführen ist.

Dr. med. *E. Platzer*, München.

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 23. November 1956

E. Undritz, Basel, a. G.: **Experimentelle Grundlagen der Eisen-, Kupfer- und Kobalttherapie.** Der Eisenstoffwechsel und die Bildung des Hämoglobins sind bei Tier und Mensch homologe Grundvorgänge. Die Ergebnisse von Tieruntersuchungen lassen sich daher bei Berücksichtigung der sekundären Arteigenheiten auf den Menschen übertragen. Eingehende Untersuchungen im Pharmakologischen Laboratorium der Sandoz A.G., Basel, konnten Befunde anderer Autoren bestätigen und erweitern. — Die sog. „physiologische Anämie" der Säuglinge und Kleinkinder läßt sich beim Tier erzeugen, ist alimentär und wachstumsmäßig bedingt und wird auch durch Eisenbehandlung behoben. Der larvierte Eisenmangel ist ein weitverbreiteter Zustand, der sich ebenfalls im Rattenexperiment leicht reproduzieren läßt und auf Eisen verschwindet. — Eisen zeigt keine Reizwirkung auf die Erythropoese. Es benötigt Kupfer, um Hämoglobin bilden zu können. — Die pharmakodynamische Kobaltwirkung erhöht beim Gesunden das Hämoglobin über die Norm. Bei der experimentellen Tuberkulose von Ratten und Kaninchen verhütet Kobalt schon in kleineren Mengen die Entstehung der auf Eisen nicht reagierenden Infektanämie. — Auch beim Menschen behebt Kobalt die Eisenverwertungsstörung und normalisiert die Hämoglobinbildung bei den auf Eisen und Vitamin B_{12} nicht reagierenden Anämien bei Infekten, malignen Tumoren, Leukämien, Nierenerkrankungen u. a. Am geeignetsten sind bestimmte organische Kobaltverbindungen, die bedeutend weniger toxisch sind als die allgemein gebräuchlichen anorganischen Verbindungen und trotzdem optimal wirken. Zweckmäßig dürfte eine Kombination organischer Kobalt-, Kupfer- und Eisenverbindungen sein, da Kobalt bei eventuellem Eisen- und Kupfermangel unwirksam ist. Wenn irgend möglich, sollte Kobalt, wie auch Eisen und Kupfer, peroral verabfolgt werden, da es sich meistens um chronische Krankheitszustände mit langer Behandlung handelt. — Bei der Kobalttherapie zeichnet sich dieselbe Entwicklung ab wie bei der Kalziumtherapie in den zwanziger Jahren und der Eisentherapie der letzten Jahrzehnte. Mit dem Übergang auf untoxische und gut verträgliche organische Verbindungen wird erst der Weg für eine ausreichende Anwendung frei.

Diskussion: E. E. Reimer: Die Erfolge mit Kombinationspräparaten (Eisen, Kobalt, Kupfer) sind von großem Interesse. Eisen und Kupfer stehen bekanntlich im Organismus in einem gewissen Antagonismus. So wissen wir, daß beim Infekt Eisen ins retikuloendotheliale System abwandert und der Kupferspiegel im Serum ansteigt. Der Vortragende wird gefragt, wie sich vor allem der Kupferspiegel bei den erfolgreich behandelten Versuchstieren verhält und weiters, ob eine Untersuchung des Eisen- und Kupfergehaltes der speichernden Organe vorgenommen wurde.

K. Kundratitz: Zu dem für den Pädiater sehr interessanten Vortrag mit den schönen experimentellen Untersuchungen und Erfolgen will ich darauf hinweisen, daß neben den verschiedenen Anämieformen des Kindesalters, mit denen wir uns an meiner Klinik besonders befassen, die Frühgeborenenanämie ein wichtiges und schwieriges Problem darstellt. Auch frühzeitige Eisenmedikation und kleine Bluttransfusionen sind in nicht wenigen Fällen nicht imstande, dieselbe zu verhüten und rasch zur Ausheilung zu bringen. Wir verwenden nun seit einiger Zeit zum Eisen auch Kobalt — dies aber auch bei anderen Anämieformen — und sehen mit dieser kombinierten Therapie entschieden bessere Erfolge. Wir können also die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von Undritz auf Grund unserer praktischen Erfahrungen bestätigen.

Schlußwort: *Zehnder* hat bei unseren Tieren die Kupferbestimmungen im Blutserum und in der Leber systematisch durchgeführt. Da die hochinteressanten Ergebnisse aber noch nicht genügend gesichtet werden konnten, ist es noch etwas verfrüht, daß ich Ihnen darüber nähere Auskunft erteile. *(Selbstberichte.)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— Auf Beschluß der Bundesregierung wird das Bundesgesundheitsamt nach Berlin verlegt. Nur die Opiumstelle soll ihren Sitz in d. Bundesrepublik behalten, wahrscheinl. in Köln.

— Um beinahe 15% ist die Zahl der Sportunfälle in der Zeit von 1952 bis 1955 gestiegen. Dies ergab die Auswertung der Versicherungsunfälle des württembergischen Landessportbundes. Bei rund 380 000 versicherten Sportlern fielen 1955 bereits 6342 Schäden an. Weitaus an der Spitze steht der Fußball mit etwa 4000 Unfällen. Es folgen Handball mit 660, Turnen mit 623 und Schi mit 244. Hierbei handelt es sich aber nur um Unfälle, die bei versicherungspflichtigen Vereinsveranstaltungen aufgetreten sind. Die häufigsten Verletzungen treten bei den Wettkampfspielen am Anfang der Spielsaison auf, wenn die Spieler noch ungenügend durchtrainiert sind, sowie auf dem Höhepunkt der Wettkämpfe, wenn Übermüdungserscheinungen, Übertraining und besonders hartes Spiel einsetzen. Prof. Dr. Heiss, Chefarzt des Krankenhauses für Sportverletzte, Stuttgart-Cannstatt, fordert daher: 1. eine bessere sportliche Erziehung, 2. bessere Technik und Trainingsweise vor der Teilnahme an Wettkämpfen, 3. bessere und zahlreichere Sportanlagen mit einwandfreien Geräten, gute Ausrüstung der Sporttreibenden, 4. Überprüfung der sportlichen Regeln, um Gefahrenmomente noch mehr auszuschalten, 5. Ausbildung der Sportler auf dem Gebiet der Nothilfe, 6. Aktive Tetanusprophylaxe und Behandlung sowie Wiederherstellung Sportverletzter nach den Gesichtspunkten der Unfall- und Wiederherstellungschirurgie. Vor allem muß der Sportarzt mehr als bisher mit den Übungsleitern zusammenarbeiten, um diese Ziele zu erreichen. DMI

— Ferienaufenthalt von Arztkindern in Frankreich: Die „Münch. med. Wschr." erbietet sich, den Austausch mit Frankreich vermittelnd zu fördern. Geeignete Vereinbarungen mit französischen Fachzeitschriften wurden getroffen. — In Frage kommt unter Umständen auch Ferienaufenthalt ohne Austausch («au pair») gegen angemessenes Entgelt. Angebote und Gesuche (die gedrängte Angaben über Alter, Geschlecht und Sprachkenntnisse der Kinder sowie ganz kurze Charakterisierung der gebotenen oder gewünschten Möglichkeiten enthalten sollen) werden wir

weiterleiten, bzw. entsprechende französische Anfragen an dieser Stelle veröffentlichen. Zuschriften sind baldmöglichst zu richten an Schriftleitung d. „Münch. med. Wschr.", München 9, Wunderhornstr. 8.

— Die Erhöhung der Rezeptkosten in England hat zu Auseinandersetzungen geführt. Bisher hatte der Patient für ein Rezept, gleich, wie viele Verschreibungen es enthielt, die Gebühr von einem Schilling zu zahlen. Seit 1. Dezember 1956 ist die Gebühr von einem Schilling pro Verschreibung zu entrichten. Die Regierung will dadurch jährlich 5 Millionen Pfund einsparen. Die British Medical Association hat vor dem Parlament gegen diese Regelung protestiert, die ungerecht und nicht human sei, da vor allem die chronisch Kranken dadurch belastet würden. Man denke nur an Diabetiker, Kranke mit Ulcus cruris und vor allem an die Kranken, die an einem ulzerierenden Karzinom leiden. Gerade die letzteren müßten oft für ein Rezept über Verbandstoffe und Schmerzlinderungsmittel 5 bis 6 Schilling bezahlen.

— Rundfunksendungen: NDR, UKW, am 31. 3. 1957, 20.30: Ägäische Inselreise. Im Krater der Jahrtausende. Es spricht Peter Bamm. MW, am 1. 4. 1957, 23.10: Auditorium maximum. Wandlungen der Lebensforschung in der Gegenwart. Es spricht Prof. Dr. Adolf Portmann. Am 2. 4. 1957, 10.10: Schulfunk. Als Arzt in Südarabien (Jemen). WDR, MW, am 2. 4. 1957, 16.45: Für Schule und Elternhaus. Warum kommt mein Kind in die Hilfsschule? Von Dr. Walter Hemsing. Am 4. 4. 1957, 8.50: Für die Frau. Gesund sein, aber wie? Baden, waschen, duschen. Manuskript: Dr. Harald Petri. Am 5. 4. 1957, 22.10: Nachtprogramm. Was sind Individuen heute noch wert? Eine Diskussion über „Die einsame Masse"von David Riesman. Partner: Prof. Dr. Alexander Mitscherlich, Dr. Erich Franzen und Dr. Carl Linfert. Süddeutscher Rundfunk, Studio Heidelberg, am 31. 3. 1957, 10.00: Prof. Hans Nachtsheim, Berlin: Sind Umwelteinflüsse doch vererbbar? Hessischer Rundfunk, UKW, am 6. 4. 1957, 17.45: „Schlaf durch seelische Harmonie." Ein Beitrag von Dr. Manfred Breuninger. SWF, UKW II, am 4. 4. 1957, 19.50, Studio Freiburg: „Metamorphose einer Entdeckung. Eine Hörfolge über F. A. Mesmer. Am 5. 4. 1957, 16.00: Forschung und Technik: Angst vor Grippe? Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, am 2. 4. 1957, 8.45: Unsere Gesundheit. Dr. Hans Dibold: Die richtige Ernährung. 14.25, Studio Graz: Doz. Dr. Karl Wolf: Psychologisch-pädagogische Betrachtungen über die Lebensalter des Menschen (I). Am 4. 4. 1957, 14.25, Studio Graz: Doz. Dr. Karl Wolf: Psychologisch-pädagogische Betrachtungen über die Lebensalter des Menschen (II). 2. Programm, am 3. 4. 1957, 15.00: Schulfunk. Aus dem Leben berühmter Ärzte. Louis Pasteur. Ein Hörbild von Dr. Hermann Neugebauer. Am 5. 4. 1957: Schulfunk. Wiederholung der Sendung vom 3. 4. 11.25 Schulfunk. Der Arzt und du. Klima und Krankheit. Eine Sendung von Hermann Neugebauer.

— Die Fédération Internationale de Documentation, Komitee 61 „Medizin", veranstaltet zusammen mit der Deutschen Gesellschaft für Dokumentation — Arbeitsausschuß „Medizin" — vom 8.—13. April 1957 an der Universität Münster einen Lehrgang für medizinische Dokumentation und Statistik. Es werden diejenigen Gebiete aus Dokumentation und mathematischer Statistik behandelt, deren Kenntnis für eine erfolgreiche medizinisch-klinische Forschung erforderlich ist: Mathematisch-statistische Testmethoden, moderne medizinische Bibliographie und Forschung, Lochkarten, Randlochkarten, Sichtlochkarten, Mehrkartenmethode, Unitermverfahren, Zatocoding u. a. m. Besondere mathematische, technische oder logische Kenntnisse werden nicht vorausgesetzt. Im Anschluß an die Referate sollen an einer ausreichenden Zahl von Rechenmaschinen, Selektionsgeräten und sonstigem Demonstrationsmaterial die vorgetragenen Verfahren so geübt werden, daß die Teilnehmer nach Lehrgangsende fähig sind, diese anzuwenden und einzuführen. In den nächstfolgenden zwei Jahren wird in der Bundesrepublik kein Lehrgang dieser Art mehr durchgeführt werden. Näheres: Arbeitsausschuß der Dtsch. Ges. f.Dokumentation, Bielefeld, Stapenhorststr. 62.

Geburtstage: 80.: Prof. Dr. med. G. A. Rost, em. o. Prof. für Dermatologie, Berlin, am 13. März 1957. — **70.:** Prof. Dr. med. Fritz Lenz, em. o. Prof. für Menschliche Erblehre in Göttingen, am 9. März 1957. Prof. Lenz ist besonders bekannt geworden durch die 1921 erschienene „Menschliche Erblehre und Rassenhygiene" von Baur-Fischer-Lenz, von der er den größten Teil geschrieben hat. 1933 wurde Prof. Lenz an das damalige Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik in Berlin-Dahlem berufen und zum o. Prof. an der Univ. Berlin ernannt. 1946 erfolgte seine Berufung auf den Lehrstuhl nach Göttingen, den er auch noch nach seiner Emeritierung fast bis zu seinem 70. Geburtstag vertreten hat. — **70.:** Prof. Dr. S. Gräff, em. apl. Prof. für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie, Hamburg, am 21. März 1957. — **75.:** Prof. Dr. med. vet. Richard Standfuss, Gießen, der Verfasser der tierärztlichen Sammelreferate in dieser Wochenschrift, am 5. April 1957.

Hochschulnachrichten: Hamburg: Der Direktor des Pathol. Inst. des Allg. Krankenhauses Lübeck, Dr. Ernst Jeckeln, wurde zum Hon.-Prof. ernannt. — Zu apl. Proff. wurden ernannt: Priv.-Doz. Dr. Rudolf Kautzky, Oberarzt der Neurologischen Univ.-Klinik, und Priv.-Doz. Dr. Hans Zangemeister (HNO-Heilkunde). — Prof. Dr. Günther Malorny, Univ. Kiel, wurde auf das Ordinariat für Pharmakologie berufen. — Die Venia legendi erhielten: Dr. Heinrich Sauer und Dr. Friedrich Kuhlencordt, beide für Innere Medizin. — Der Priv.-Doz. Dr. Klaus Thomsen wurde mit der Wahrnehmung der Dienstgeschäfte eines Oberarztes an der Univ.-Frauenklinik und -Poliklinik für die Dauer der Beurlaubung von Prof. Dr. Limburg an die Univ. des Saarlandes beauftragt. — Der apl. Prof. Dr. Hans Limburg wurde zur vertretungsweisen Übernahme der Leitung der Univ.-Frauenklinik Homburg und zur vorübergehenden Wahrnehmung eines Lehrstuhls an der Univ. des Saarlandes vom 1. Februar bis 31. Juli 1957 beurlaubt. — Der Hamburger Landesverband für Krebsbekämpfung und Krebsforschung e. V. hat den em. o. Prof. Dr. Georg Konjetzny (verstorben am 10. Februar 1957) und den em. o. Prof. Dr. Hermann Holthusen zu Ehrenmitgliedern ernannt. — Die Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, Paris, hat den o. Prof. Dr. Hans-Heinrich Berg zum ausländischen korrespondierenden Mitglied ernannt. — Die Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie hat den em. o. Prof. Dr. Heinrich Pette zum Ehrenmitglied ernannt. — Der o. Prof. Dr. Karl-Heinz Schäfer, Direktor der Univ.-Kinderklinik, ist auf seiner Forschungs- und Vortragsreise durch Südamerika zum Ehrenmitglied der Med. Fakultäten der Universitäten Santiago de Chile und Concepcion und zum Ehrenmitglied der Sociedad Chilena de Pediatria Santiago, der Sociedad de Pediatria de Concepcion und der Sociedad Peruana de Pediatria Lima ernannt worden. — Die Italienische Gesellschaft für Neurologie hat den apl. Prof. Dr. Gerhard Döring, Chefarzt d. Neurolog. Abt. des A. K. Heidberg, zum korrespondierenden Mitglied ernannt.

Heidelberg: Der Priv.-Doz. für Chirurgie, Dr. med. Hermann Karcher, wurde für die Dauer seiner Zugehörigkeit zum Lehrkörper der Universität zum apl. Prof. ernannt.

Leipzig: Verselbständigung des Hirnforschungsinstituts der Univ. Leipzig ab 1. Febr. 1957. Die komm. Leitung des Instituts wurde von Prof. Dr. phil. et med. R. A. Pfeifer, der in den Ruhestand getreten ist, auf Doz. Dr. med. habil. Wolfgang Wünscher übertragen.

Magdeburg: Der bisherige Oberarzt der Univ.-Augenklinik Rostock, Doz. Dr. med. habil. Andreas Heydenreich, wurde zum Prof. mit Lehrauftrag ernannt und als Kommisarius für Ophthalmologie an die Medizinische Akademie Magdeburg verpflichtet. — Der bisherige Oberarzt an der Med. Klinik, Doz. Dr. med. habil. Eberhard Perlick, wurde zum Prof. mit Lehrauftrag ernannt. — Es habilitierten sich: Der Chefarzt der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Dr. med. Wilhelm Küstner, für HNO-Krankheiten, und der Oberarzt an der Med. Klinik, Dr. med. Hans Petzold, für Innere Medizin.

Tübingen: Dr. H.-J. Bark habilitierte sich für Anästhesie.

Todesfälle: Prof. Dr. med., Dr. med. vet. et med. et rer nat. h. c. Wolfgang Heubner, em. o. Prof. für Pharmakologie der F. U. Berlin, ist am 27. Februar 1957 im Alter von 79 Jahren in Heidelberg gestorben. Vergl. das Lebensbild in ds. Wschr. (1952), 52, Sp. 2619 bis 2622 und das Galerieblatt. — Prof. Dr. med. Anton von Braunmühl, Leiter des Nervenkrankenhauses Haar bei München, starb am 13. März 1957 im 55. Lebensjahr.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nummer liegt bei Blatt 628. Nobelpreisträger Prof. Dr. med. Werner Forßmann (vgl. den Artikel von *R. Janker*, S. 433 ds. Nummer).

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40,** für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich** zuz. DM 1.— Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA $ 1.55 + 0.65** Porto; **Preis des Heftes DM 1.—.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/4 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Photokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 59 39 27. Postscheck München 129, Postscheck Bern III 195 48 und Postscheck Wien 109 305, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.